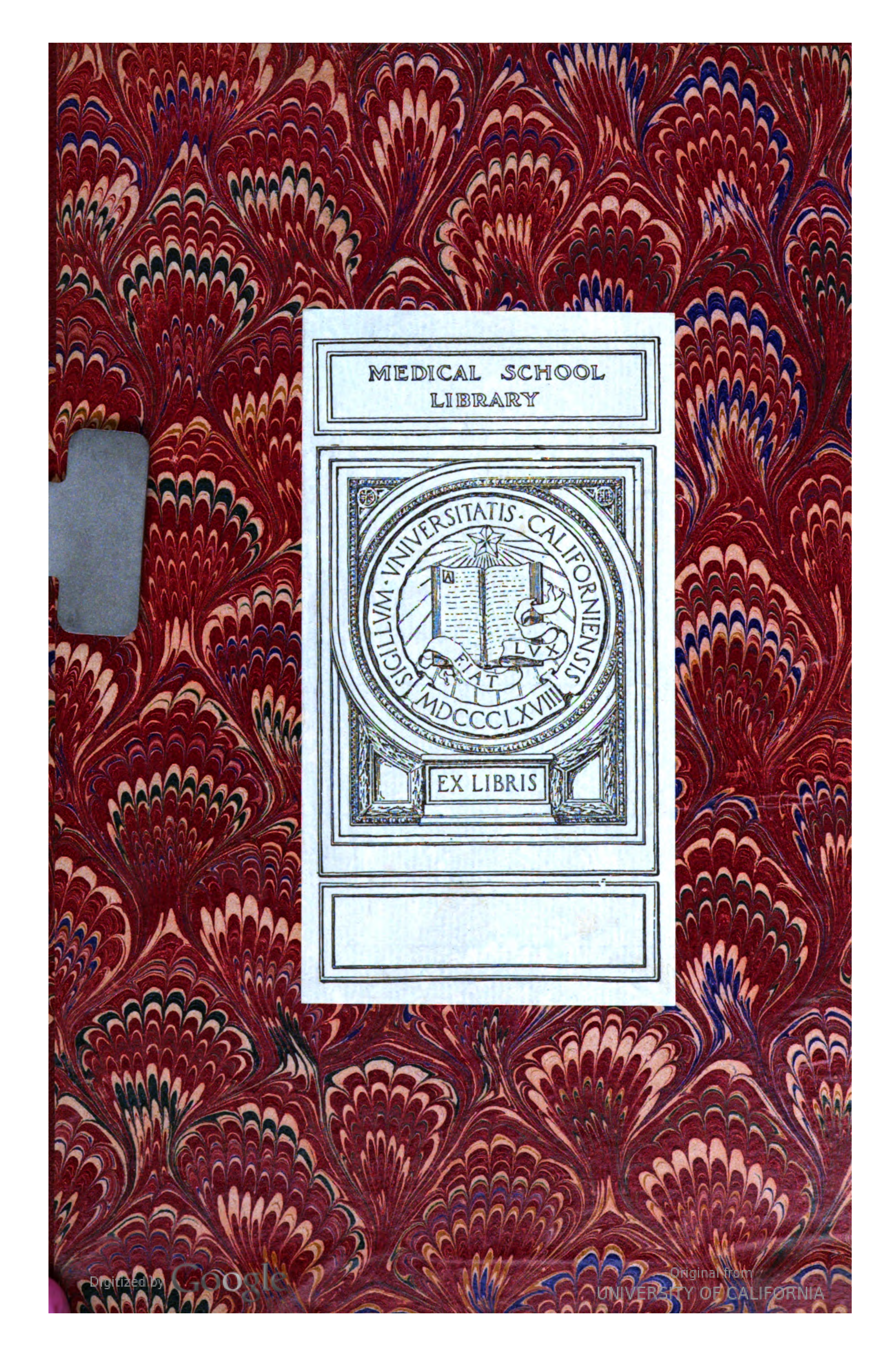

08 481


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, und **Dr. C. GERHARDT,**

Professor der 1. medicinischen Klinik — Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL,

Professor der 1. medicinischen Klinik

IN WIEN.

Dreiundzwanzigster Band.

Mit 6 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1893.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



Seite



I.

Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit.

Vortrag, im Verein der Charité-Aerzte gehalten

von

E. Leyden.

Die Frage, welche ich mir erlaubt habe, zum Gegenstand eines Vortrages zu machen: Die Complication der Schwangerschaft mit chronischer Herzkrankheit, oder die Complication chronischer Herzkrankheit mit Schwangerschaft, ist eigentlich eine rein praktische; sie hat mit theoretisch-wissenschaftlichen Untersuchungen nicht viel zu thun, und, so weit ich mich auf diesem Gebiet orientirt habe, sind auch wenig Untersuchungen — sensu stricticri — darüber angestellt worden. Dennoch wird man nicht verkennen, dass es sich um einen Gegenstand von sehr grosser Bedeutung handelt und ich habe geglaubt, dass es gerade in diesem Verein am Platz wäre, darüber zu sprechen, weil die Entscheidung wesentlich in den Hospitälern resp. den Kliniken gelegen sein muss. Und da gerade hier in der Charité durch den nahen Verkehr der Kliniker die Beziehungen der verschiedenen Fächer enger sind, als es sonst der Fall sein kann, so habe ich geglaubt, dass hier eine solche Frage vorgebracht und zur Discussion gestellt werden könnte. Ich habe meinen verehrten Collegen und Freund Gusserow gebeten, sich an der Discussion zu betheiligen, da diese Frage zwei verschiedene klinische Gebiete berührt.

Was meine Stellung zu diesem Thema betrifft, so ist mein Interesse dafür durch die Verhältnisse der Charité erregt worden. So lange ich



in der Charité als Kliniker thätig bin, also seit 16 Jahren, habe ich immer eine ziemlich grosse Frauenabtheilung gehabt, auf welche Schwangere und kürzlich Entbundene gekommen sind, unter denen dann auch eine Reihe von Herzkranken sich befanden; die besonderen Verhältnisse dieser Kranken haben mich interessiren müssen und haben mir die praktische Frage, was zu thun sei, nahegelegt. Die Beziehungen zu der geburtshülflichen Klinik haben auch wohl erkennen lassen, dass eine Discussion resp. eine Verständigung über die Principien der Beurtheilung und Behandlung wünschenswerth sein dürfte.

Ich habe mich inzwischen mit der Litteratur genauer beschäftigt und gesehen, dass der Gegenstand zwar schon öfter behandelt worden ist, doch erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit, und, wenigstens in den letzten Jahren, nicht sehr eingehend. Auch ist wiederholt die Klage laut geworden, dass gerade die Kliniker sich an der Frage wenig betheiligten. Die Literatur ist zum bei weitem grössten Theil von den Geburtshelfern und Gynäkologen selbst geliefert, und ich glaubte, auch in dieser Beziehung eine Schuld abtragen zu dürfen, wenn ich mich mit dem Gegenstande näher beschäftigte und ihn vom klinischen Standpunkt aus beleuchte. Dabei muss ich aber doch um Ihre Nachsicht bitten; denn ich muss mich zum Theil auf einem Gebiete bewegen, welches ich nicht speciell beherrsche: ich stehe nur mit einem Fuss auf meinem eigentlichen klinischen Gebiete, während die andere Hälfte eben den Geburtshelfern gehört.

Was die bisherige Literatur betrifft, so finde ich, dass zwar schon seit langer Zeit in den geburtshülflichen Lehrbüchern die Complication von Schwangerschaft mit chronischen Herzfehlern als eine gefahrvolle angesehen wird, dass aber die genauere Besprechung und Untersuchung dieser Frage eigentlich erst seit dem Anfang der sechziger Jahre dieses Jahrhunderts datirt[1]). Zu den frühesten Schriftstellern über diesen Punkt wird Hecker 1860 gezählt, welcher seine Erörterung, so viel ich mich erinnere, an zwei Fälle von Mitralstenose mit tödtlichem Ausgang anknüpfte und hervorhob, dass die Gefahren für Frauen, welche an chronischen Herzkrankheiten leiden,

1) In der Allgemeinen med. Centralzeitung, 1893, No. 24, S. 284, finde ich ein kurzes Referat: Tarnier, Ueber plötzlichen Tod im Puerperium, Journal des Sages femmes, Nov. 1890, dessen Inhalt wohl zu unserem Thema gehört. „Ueber den plötzlichen Tod im Puerperium" heisst es l. c., „machte Lancisi die erste wissenschaftliche Mittheilung im Beginn des vorigen Jahrhunderts, fast gleichzeitig mit dem Gynäkologen Dionis. Aber Simpson war der Erste, welcher zeigte, dass sich in einigen Fällen im Puerperium eine Endocarditis entwickele; in einem Falle beschreibt er eine Ruptur des intrapericardialen Theiles der Aorta. Am häufigsten findet man als ätiologisches Moment des plötzlichen Todes nach dem Geburts-

wenn dazu Schwangerschaft und Geburt hinzukommt, wesentlich von zwei Punkten herzuleiten seien: einmal von der in den letzten Monaten beschränkten Respiration durch das Heraufdringen des Zwerchfells und die dadurch bedingte Verengerung des Thorax, wodurch die Lungen, schon durch den Herzfehler in ihrer Function beeinträchtigt, zeitweise, selbst in acutester Form functionsunfähig gemacht werden, und zwar durch eine seröse Ergiessung, wodurch das Leben zum Stillstand kommt; zweitens durch die Schwächung des Herzens, welches durch die Anstrengung der Wehen so erschöpft wird, dass der schon gestörte Mechanismus vollkommen zum Stillstande kommt und dem Leben ein Ende macht. —

Mehrere Jahre später (1871) hat Spiegelberg sich mit derselben Frage beschäftigt und hat wiederum eine andere Deutung aufgestellt; er findet die Ursache der unzweifelhaften Gefahr in dem Entstehen eines plötzlich veränderten arteriellen und eines erhöhten venösen Druckes. Die unglücklichen Zufälle sind dadurch bedingt, dass der bestehende Grad der Compensation der Herzkraft zwar unter gewöhnlichen Umständen ausreicht, aber nicht mehr für die veränderten und besonders die plötzlich veränderten Druckverhältnisse. In dieser Beziehung ist nicht sowohl die Compression des Thorax von Bedeutung, als der veränderte Druck, unter welchem das Herz während der Schwangerschaft arbeitet. Das Herz hat vergrösserte Arbeit (durch die Placenta): mit der Austreibung des Kindes und der Placenta sinkt der Druck in der Aorta, während der Druck im Venensystem steigt; die vergrösserte Blutmenge besteht nach der Entbindung noch fort, das Blut dringt nun nach den Lungen, die Arbeit des rechten Ventrikels steigt. Es ist begreiflich, dass dieser Wechsel des Blutdruckes, welchen ein gesundes Herz überwindet, ein schon krankes Herz in Verwirrung bringen muss. (Spiegelberg begründet seine Deductionen auf 4 von ihm beobachteten Fällen, 2 Mitral- und 2 Aortenfehlern.)

Diese interessanten Deductionen Spiegelberg's über den Wechsel des Druckes im Gefässsystem sind in der nachfolgenden Literatur mehrfach

---

acte Thrombose und Embolie; auch Phlebitis der grossen Unterschenkelvenen kann zur Quelle einer Lebensgefahr sich gestalten, während Lungenapoplexie zu denselben Ursachen dieser Todesart gehört. Aus der Literatur erwähnt Verf. zwei Fälle von Angina pectoris im Puerperium, von denen nur einer starb, der andere geheilt wurde, wie man damals annahm, durch Application blutiger Schröpfköpfe. Relativ viel häufiger beobachtet man plötzlichen Tod im Puerperium als bei jedem anderen abnormen Zustande, und gemeiniglich hat man Embolie als die Ursache zu betrachten, besonders nach Blutungen, da das Fibrin verhältnissmässig mit dem Fortschritt der Gravidität zunimmt, so dass eine anämische Puerpera sehr zur Entwickelung von Blutgerinnseln disponirt ist, insbesondere bei reducirter Blutcirculation." —



discutirt und z. Th. auch bestritten. Da sie im Wesentlichen theoretisch aufgebaut sind und einer exacten Prüfung nicht unterliegen können, so wird man ihnen ein entscheidendes Gewicht nicht zusprechen können. Wir wollen nur bemerken, dass Lebert in einer bemerkenswerthen Abhandlung sich den Ausführungen Spiegelberg's anschloss und den wichtigen Einfluss betonte, welchen die veränderten Blutdruckverhältnisse während der Schwangerschaft und nach der Geburt nothwendig haben müssen. Das Problem, fügt Lebert hinzu, erstreckt sich nicht nur auf die Klappenfehler, sondern auch auf die Affectionen der Herzmusculatur und allgemeinen Alterationen des Gefässsystems.

Fast alle namhaften Geburtshelfer der Gegenwart haben sich an der Erörterung dieser Frage betheiligt. Die Ansichten und Erfahrungen des Herrn Collegen Olshausen dürften in der Arbeit von Herrn Dr. W. Schlayer[1]) niedergelegt sein. Ebenfalls hat Fritsch eingehend den Gegenstand besprochen; er tritt den Ausführungen Spiegelberg's entgegen und erörtert ausführlich das Verhalten des Herzens und die schnell wechselnden Verhältnisse des Blutdrucks. Löhlein[2]) hat in seinen bedeutungsvollen Arbeiten eine sehr sorgfältige Analyse der Circulation und Athmung in diesen Fällen gegeben und daran eine eingehende und objective Abwägung der therapeutischen Indicationen angeknüpft.

Es würde an dieser Stelle zu weit führen, über alle diese z. Th. sehr wichtigen Arbeiten ausführlicher zu berichten; ich werde an den betreffenden Punkten auf die Ansichten der einzelnen Autoren zurückkommen.

Speciell muss ich indessen doch noch auf zwei Arbeiten eingehen, welche den Gegenstand am umfassendsten und nach verschiedenen Richtungen bearbeitet haben, ich meine 1) die viel citirte Arbeit von Macdonald in Edinburgh: On the bearings of chronic disease of the heart upon pregnancy and parturition. (Obstetr. Journ. of Great Britan. 1877), und 2) die Dissertation von Gustav Wessner aus St. Gallen, 1884: Chronische Herzkrankheiten und Puerperium.

Die erstgenannte Abhandlung von Macdonald kann nach ihrer erschöpfenden Gründlichkeit eine Monographie des Gegenstandes genannt werden und zeichnet sich auch dadurch vortheilhaft aus, dass sie von einem allgemeinen ärztlichen Standpunkte aus geschrieben ist. Gerade hierin zeigen sich die besonderen vorzüglichen Eigenschaften der Englischen Medicin, indem die praktischen Gesichtspunkte in sehr

1) W. Schlayer, Ueber die Complication der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes mit chronischen Herzklappenfehlern. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie. Bd. XXIII. H. 2.

2) Löhlein, Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen.

scharfer und gründlicher — ich möchte sagen in ethischer Weise erfasst sind. Diese Arbeit ist von unseren Geburtshelfern vollkommen gewürdigt und überall citirt worden. Es ist mir aber nicht gelungen, in unseren referirenden Zeitschriften eine ausführliche Besprechung zu finden. Im Centralblatt für die med. Wissenschaften sind nur die Schlusssätze angeführt und in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten habe ich nichts finden können. Ein Referat wird allerdings dadurch erschwert, dass zuerst eine ausführliche kritische Uebersicht der ganzen Literatur gegeben ist, dann die einzelnen Fälle aufgeführt werden und endlich ein Raisonnement folgt, welches jedoch viel mehr enthält als die Schlusssätze, und welches mir gerade durch seinen allgemein ärztlichen Gesichtskreis einen vorzüglichen Eindruck gemacht hat.

Die zweite genannte Arbeit von Wessner, welche mir auf meine Bitte von Herrn Prof. Müller in Bern freundlichst zugeschickt wurde, verdient es ebenfalls, rühmlichst genannt zu werden. Indessen — sie steht in bemerkenswerthem Gegensatz zu Macdonald. Es tritt hier eben das, was ich die allgemein ärztliche Seite genannt habe, mehr zurück, und das ist ja begreiflich, da es die Arbeit eines jungen Arztes ist, die als Dissertation geliefert wurde. Wie ich gleich hier bemerken will, hat Macdonald die Gefahr der in Rede stehenden Complication nach allen Seiten hin sorgfältig betrachtet und gewürdigt, während Wessner im Ganzen mehr bemüht ist, die Bedeutung der chronischen Herzfehler für die Gravidität und für die Entbindung herabzumindern. Er kommt schliesslich zu dem Resultat, dass eine chronische Herzkrankheit für die Schwangerschaft nicht viel zu bedeuten habe, dass, wenn eine herzkranke Schwangere oder Entbundene sterbe, dieselbe wahrscheinlich in Folge des Herzfehlers allein auch gestorben wäre. Er stützt sich dabei auf die sehr günstigen Erfahrungen der Berner geburtshülflichen Klinik und sucht auch in den sorgfältig zusammengestellten Tabellen die Beweise für seine Folgerung herauszulesen. Die Arbeit ist durch ihre Sorgfalt und Gründlichkeit ein wichtiger Beitrag zur Literatur unseres Gegenstandes.

Ich lege Ihnen nun die Tabellen über die beobachteten hierhergehörigen Fälle vor. Die Tabellen von Macdonald habe ich nicht mitgebracht, sie sind aber in die sehr vollständigen Tabellen von Wessner aufgenommen. Dann erwähne ich noch die Dissertation unseres Collegen Dr. Lublinski[1]), welcher über mehrere wichtige Fälle berichtet. Ferner kommt die Arbeit von Schlayer über 25 Fälle in Betracht Was meine

1) W. B. Lublinski, Ueber die Complication des Puerperiums mit chronischen Herzkrankheiten. Berlin 1875.



eigene Mitarbeit an der Frage betrifft, so hat Herr Dr. Pagenstecher[1]) 1888 in seiner Dissertation mehrere Fälle aus meiner Klinik verwendet, und ich habe jetzt aus den Journalen meiner Klinik noch eine Anzahl einschlägiger Fälle gesammelt und mit den Pagenstecher'schen zusammen zu einer Tabelle von 20 Fällen zusammengestellt. Dieses mein Material ist von demjenigen der anderen Autoren insofern verschieden, als ich mich nicht bloss auf solche herzkranke Frauen beschränkt habe, welche direct in der Schwangerschaft oder nach dem Puerperium zugingen, sondern auch solche Fälle von herzkranken Frauen verwerthete, welche aus anderen Gründen zur Aufnahme kamen, bei welchen aber die Anamnese den Einfluss der Schwangerschaften, Geburten und Frühgeburten veranschaulichen konnte.

Zum Schluss habe ich noch 3 Fälle (18—20) hinzugefügt, welche nur indirect in dieselbe Frage hineingehören, nicht Fälle von Klappenfehlern, sondern von Herzschwäche. Diese sind alle drei unmittelbar nach der Entbindung gestorben, so dass hieraus ebenfalls hervorgeht, wie die Entbindung gefahrbringend auf ein schon geschwächtes Herz einwirkt und einen tödtlichen Collaps zu verursachen im Stande ist.

Der eine Fall war eine Patientin, welche an Hydrops Ascites und Lebertumor litt. Die Patientin war sehr herabgekommen, in der Gravidität sehr jämmerlich, aber sie hielt sich doch noch ganz gut, bis die Entbindung eintrat; unmittelbar nach der Entbindung ist sie gestorben. Der zweite Fall war eine Phthisica mit Gravidität. Patientin ist sehr abgemagert, herabgekommen, aber wenig Fieber. Pat. hielt sich ganz gut bis zur Entbindung, nach derselben fiel sie zusammen ohne puerperalen Process und ist am 3. Tage nach der Entbindung gestorben. Ueber den dritten dieser Fälle habe ich schon bei anderer Gelegenheit gesprochen. Es war ein Fall von unstillbarem Erbrechen, welcher uns sehr viel Sorge gemacht hat. Pat. kam trotz aller ärztlichen Bemühungen und Sorgfalt immer mehr herunter und sehnte die Entbindung herbei. Sie hielt auch bis dahin ziemlich gut aus, starb aber nach der (spontanen) Entbindung; p. m. fand sich eine Embolie der Arteria pulmonalis.

Meine Fälle. (E. Pagenstecher: Fall 1—5.)

Patientin.	Alter. Jahr.	Diagnose.	Bericht.	Behandlung.	Ausgang.
1. Frau A. I para.	27	Mitral-stenose.	Anschwellung der Beine, Dyspnoe, kurze Luft. Im 7. Monat Frühgeburt eines todten Kindes. Am 5. Tage zur Charité (25 Nov. 1887).	—	Entlassen am 7. Dec. ohne Hyprops, noch schwach, aber frei von Herzbeschwerden.

1) E. Pagenstecher, Herzfehler. 1888.



Patientin.	Alter. Jahr.	Diagnose.	Bericht.	Behandlung.	Ausgang.
2. Frau R.	22	Stenose u. Insuffic. d Mitralis.	Früh Gelenkrheumatismus mit Herzfehler. Starke Dyspnoe Herzklopfen, colossale Oedeme. Gravidität im 8. Monat. Puls klein u. schwach, Urin spärlich	Frühgeburt in Aussicht genommen.	Spontane Entbindung, ziemlich leicht und schnell, lebend. Kind. Der Zustand der Pat. nicht gebessert. Lungenödem. Exit. †
3. Frau M. VI para.	37	Insuffic. d Aorta.	Seit der Kindheit herzkrank. 5 mal geboren (darunter 1 Abortus). Die ersten 2 Schwangerschaften ohne Störung, von der 3. ab mit Oedemen, manchmal Luftmangel. Bei der jetzigen Schwangerschaft beginnen dieselben Beschwerden. Jetzt im 9. Monat Hydrops, Herzklopfen, Husten, Dyspnoe. Uebelkeit (im Sputum Tuberkelbacillen).	Ruhe u. gute Ernährung. Zeitweise Digitalis.	Spontane rechtzeitige Entbindung Besserung durch Calomel. Oedeme nehmen ab. Pat. verlässt die Anstalt, obwohl noch ungeheilt, im erträglichen Zustande.
4. Frau Sp. I para.	27	Insuffic. d. Mitralis.	Am Ende des 5. Monats Oedeme. Spontane Frühgeburt im 8. Monat, Kind lebend. Im Wochenbett Zunahme der Oedeme, Harn spärl. Aufnahme in die Charité.	Digitalis. Diätetische Therapie — ohne Erfolg.	† 12 Wochen nach der Entbindung.
5. Frau B. I para.	27	Mitralstenose.	In den ersten Monaten Oedem, Herzklopfen. Entbindung leicht. Pat. stand bereits am 6. Tage auf. Angstgefühl — legte sich wieder; 14 Tage nach der Entbindung Stiche, starkes Herzklopfen.	—	Gebessert entlassen, noch schwach und elend, ohne Hydrops.
6. Auguste K. II para.	26	Mitralstenose.	Gelenkrheumatismus im 21. Lebensjahre, nach dem ersten Wochenbett Schwindel und Ohnmacht. Zum zweiten Mal schwerer Gelenkrheumatismus. Hydrops.	—	Unter fortschreitend. Störung der Compensation Exitus am 1. Novemb. 1889 †.
7. Frau Z.	42	Mitralsten. Phthisis pulm. ropt. 26. 7. 1890.	Hat 8 mal abortirt, 3 mal richtig geboren. Seit Februar v. J. Husten und Blutspeien. Phthisis. (Lues?)	—	Exitus an fortschreit. Erschöpfung am 7. Octob 1890 †.
8. Frau S. VII para.	56	Stenosis et Insuff. der Mitralis.	Früher Gelenkrheumatismus. 6 Entbindungen (4 lebende Kinder, 2 früh gestorben).	—	Ende Januar gebessert entlassen.
9. A. B.	28	Mitralstenose.	Während der Schwangerschaft Herzklopfen. Athemnoth, Blutungen, Entbindung leicht und schnell; danach Beklemmungen, Herzklopfen, Schwindel, Uebelkeit. Oedeme.	—	† 11 Tage nach der Entbindung.
10. Frau M. IV para.	27	Insuff. der Mitralis u. Aorta.	4 Entbindungen (2 Kinder lebend, 2 todt). Geburten leicht, nach dem Wochenbett immer Zunahme der Herzbeschwerden. Aufnahme unter schweren Herzsymptomen. Hydrops.	—	Exitus † 11. April 1891.



Patientin.	Alter. Jahr.	Diagnose.	Bericht.	Behandlung.	Ausgang.
11. Frau Sch.	40	Mitralsten. Vitium cordis. recpt. 9. 3. 1891.	8 Geburten (5 mal vor der Zeit, 2 mal Zwillinge). Von der 7. Schwangerschaft an jedesmal Oedeme. Zunehmende Herzbeschwerden, seit 3 Wochen starke Anschwellungen.	—	Exitus † 18. April 1891.
12. Frau G.	43	Mitralinsuffic. rcpt. 18. 5. 1892. Grav. 8. M.	10 mal geboren (1 Abort. vor 11 Jahren). Athembeschwerden u. Herzklopfen mit jeder Schwangerschaft zunehmend. Gravida im 8. Monat	Indication zur künstl. Frühgeburt, Entbind. 15. Mai. Fortdauer d. Herzsymptme. Albuminurie.	Am 25. Mai 1892 auf ihren Wunsch ungeheilt entlassen in sehr elendem Zustande.
13. Frau T. I para.	27	Mitralstenose. Grav. 8. M. rcpt. 11. 4. 1892.	Herzbeschwerden nach Chorea. Mässige Oedeme, mässige Dyspnoe. Oedeme der Labien.	6. Mai verlegt, in derselben Nacht bedrohlicher Anfall von Lungenödem (Orthopnoe. Rasseln). Aetherinject. Entbindung m. der Zange. Wochenbett ziemlich gut.	Am 28. Mai auf ihren Wunsch entlassen, ohne Oedeme, sehr schwach.
14. Frau S. VI para.	43	Mitralstenose. Puerperium. rcpt. 25. 5. 1892.	Gelenkrheumatismus. 5 mal geboren (1 Abort), nach der letzten Entbind. am 22. Mai 1892 bedrohliche Athemnoth. Nachlass und wieder Steigerung derselben. Albuminurie.	Langsame Besserung.	Am 31. Mai 1892 auf Wunsch entlassen, noch Athemnoth u. Schwäche.
15. Marie A. Dienstmädchen. I para.	19	Insuff. der Mitralis Grav. 4. M. rcpt. 30. 1. 1893.	Bleichsucht. Oedema pedum. Dyspnoe.	Besserung unter geeignet. Therapie Schwinden der Oedeme.	In gutem Zustande entlassen.
16. Frau P. 6mal entbunden (1 Abort).	31	Mitralstenose. Grav. 7. M. rcpt. 9. 11. 1882.	Seit der 2. Schwangerschaft Husten, Herzklopfen, Dyspnoe, jedesmal zunehmend. Nach der Entbindung Besserung. — Dieses Mal gesteig. Beschwerden, Ohnmacht, seitdem gesteigerte Athemnoth, Schwäche; später Oedeme, Schlaflosigkeit, Schwindel.	Am 24. März zur geburtshülfl. Station verlegt.	† kurz nach der spontan erfolgten Entbindung durch Lungenödem.
17. A. Lange.	39	Mitralstenose. Grav. 8 M. rpt. 10. 11. 1892.	6 Schwangerschaften (2 Abortus). Seit der vorletzten Schwangerschaft zeitweise Oedeme u. Kurzathmigkeit. Auch diesmal ziemlich starke Herzbeschwerden. Keine Oedeme.	7. Dec. normale Entbindung. Wochenbett gut.	Pat. wird am 8. Jan. 1893 entl., noch in gross. Schwächezustande.



Patientin.	Alter. Jahr.	Diagnose.	Bericht.	Behandlung.	Ausgang.
18. Frau Kr. III para.	25	Hepatitis gummosa. Ascites. Hydrops. Albuminurie. Kachexie. Grav. 7. M.	Pat. sehr elend, bot Ascites und Hydrops der Extremitäten dar, dabei eine grosse, mit Tumoren durchsetzte Leber, welche für Carcinoma gehalten wurde. Icterus. Albuminurie. Gravid. 7. Monat. Motilitätsschwäche, dauernde Bettlage.	Ruhe und Pflege.	29. Oct. spont. Frühgeburt In d. darauffolgend. Woche Delirium, Herzschwäche, kalte Extremitäten. (Tinct. Strophantus, intraven. Injection.) † am 8. Nov.
19		Phthisis progress. Grav. 8. M.	—	—	Spontane regelmäss. Entbindung. † am 8. Tage unter Collaps ohne Fieber.
20.		Unstillbar. Erbrechen.	—	Ruhe u. Pflege, Ernährung, ev. Opium.	SpontaneEntbindung. Plötzl. Tod durch Herzparalyse, Embolieen der Art. pulm.

Wenn nun dieses Material zusammengestellt wird, so ergiebt sich Folgendes:

Uebersicht.

	Gesammtzahl der Fälle,	darunter Mitralfehler,	Todesfälle,	also pCt.
1. Macdonald	28	20	17	60
2. Wessner	77	?	38	37
3. Lublinski	7	4	4	100
		(3 Aort. insuff.)	1	33
4. Schlayer	25	—	10	40
5. Leyden (Pagenstecher.)	20	16	11	55.

Ob diese Zusammenstellung einen völlig richtigen Ausdruck der Gefahr giebt, mag dahingestellt bleiben, aber sie giebt doch einen ungefähren Maassstab. Manches kann dagegen eingewendet werden. In der That hat Wessner nicht ohne Berechtigung Einwände erhoben. Der Haupteinwand ist, dass er sagt: diese Fälle sind die allerschwersten, die, wie er hinzusetzt, wahrscheinlich auch ohne die Schwangerschaft und Entbindung gestorben wären. Denen gegenüber gebe es eine viel grössere Anzahl von Fällen, wo der Herzfehler latent bleibt, d. h. wo herzkranke Frauen die Schwangerschaft und Entbindung durchmachen, ohne dass man Veranlassung hat, ihr Herz zu untersuchen, es geht eben Alles ganz normal. Wessner setzt demnach die Gefahr, welche herzkranke Frauen durch Schwangerschaft und Geburt erleiden, erheblich herab und berichtet aus der Berner Klinik:



Unter den zusammengestellten 4000 Geburten waren nur 25 Fälle mit Herzfehlern notirt, von diesen endete nur 1 mit Exitus letalis und zwar eine 28jährige Frau, bei welcher die Autopsie die Herzklappen pathologisch verändert und das Herz bedeutend dilatirt zeigte. Indessen giebt seine Tabelle keinen Aufschluss über den Einfluss des Wochenbettes. Die Einwände Wessner's mögen theilweise berechtigt sein, sie können die Gefahr geringer erscheinen lassen, als das Resultat meiner obigen Zusammenstellung es ausdrückt. Allein andererseits ist auch wieder daran zu erinnern, dass seine Zusammenstellung nicht alle wirklichen Gefahren erschöpft. Es ist klar, dass eine Anzahl von herzkranken Frauen, welche durch die Schwangerschaft und die Entbindung einen erheblichen Schaden erlitten haben, in eine solche Statistik gar nicht hineinkommen: denn manche dieser Frauen, auch wenn sie nach überstandenem Wochenbett die Anstalt in leidlichem Zustande verlassen, haben eine bedeutende, entweder garnicht oder nur sehr langsam ausgleichbare Schädigung ihres Zustandes davongetragen. Sie erholen sich wenig oder garnicht, obgleich sie die Entbindung gut durchgemacht haben. Der Herzfehler bleibt natürlich derselbe, aber die Bedingungen für die Compensation sind viel unsicherer geworden, und wenn diese Patienten auch nicht gerade sterben, so sind sie doch meistentheils in einem sehr schlechten Zustande herausgegangen; gerade dies wird aus meinen Tabellen schärfer hervorgehen als aus den anderen. Bei den Meisten steht am Schluss: „entlassen in schwachem Zustande", „in sehr geschwächtem Zustande", „hydropisch" u. s. w. Resumire ich also, so kann die vorgelegte statistische Zusammenstellung zwar nicht den Anspruch absoluter Richtigkeit machen, aber sie ist doch geeignet, den wirklichen Eindruck von der Gefahr wiederzugeben, welche den herzkranken Frauen durch Schwangerschaft und Geburt erwächst. Ich glaube auch, dass für den Arzt, welcher eine Anzahl solcher Frauen längere Zeit beobachtet, dieser Eindruck ein eben so bestimmter ist, wie es auch Macdonald ausdrückt: dass nämlich eine grosse Anzahl von herzkranken Frauen durch die Schwangerschaft und die Entbindung in allerhöchstem Maasse geschädigt werden, dass die Bedingungen für ihre Lebensexistenz erheblich herabgesetzt sind, und dass das Leben in einer relativ grossen Anzahl von Fällen verkürzt wird, ja dass diese Folgen sich viel weiter erstrecken als auf jene Fälle, welche unmittelbar durch die Schwangerschaft zu Grunde gehen.

Wenn nun gefragt wird: welche Bedingungen liegen vor, woraus es herzuleiten ist, dass die Schwangerschaft auf die Herzkrankheiten von nachtheiligem und sogar bedrohlichem Einfluss ist, so sind sehr verschiedene Dinge angeschuldigt worden; ich erlaubte mir schon, in den einleitenden Worten über die Literatur unseres Gegenstandes Einiges anzuführen, freilich nicht erschöpfend, weil ich fürchten musste, zu lang zu werden. Ich möchte mir nun gestatten, ohne specielle literarische

Citate eine Uebersicht derjenigen Bedingungen zu geben, welche während der Schwangerschaft und Geburt im Stande sind, den Zustand herzkranker Frauen nachtheilig zu beeinflussen.

Die Summe der Störungen ist eine sehr grosse, und ich will von meinen Standpunkte aus betonen, dass nicht nach einem einzigen ursächlichen Momente gesucht werden sollte, sondern dass, wie ich meine, die Gesammtheit derjenigen Bedingungen, welche ungünstig auf die Herzkrankheit einwirken, in Betracht gezogen werden muss. Von einzelnen Autoren ist die Sache auf einzelne Punkte zurückgeführt; die Einen haben die Hypertrophie des Herzens, die Anderen die Insufficienz der Athmung oder das Hinaufschieben des Zwerchfells, Andere wieder das Absinken des Blutdrucks nach der Geburt beschuldigt. Neuerdings hat Zweifel es so ausgedrückt: es wäre die Geburt eine Ueberanstrengung und diese Ueberanstrengung des Herzens brächte Schaden hervor. Gewiss ist dies Moment sehr wichtig, aber es kommen noch viele andere hinzu und in jedem einzelnen Falle kann ein besonderes oder mehrere den Ausschlag geben.

M. H.! Die bedrohlichen Einflüsse betreffen:

1. Das Herz. Ich erinnere daran, dass in der medicinischen Literatur die Frage von der Hypertrophie des Herzens bei Schwangeren eine wichtige Rolle gespielt hat und zum Theil noch spielt. Zuerst hat in Frankreich Larcher 1825/26 die Theorie von der Hypertrophie des linken Ventrikels in der Schwangerschaft aufgestellt. Er untersuchte 130 Herzen von Frauen, die meist im Kindbettfieber gestorben waren, und kam zu dem Schlusse, dass normaler Weise das menschliche Herz während der Schwangerschaft vergrössert ist, dass diese Hypertrophie zumeist den linken Ventrikel und linken Vorhof betrifft, dass dieselbe zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$ der normalen Dicke beträgt, und dass sie allmälig während der Lactation verschwindet. Die Resultate dieser Untersuchung, in Frankreich namentlich durch Ducrest und Durosiez gestützt, sind in Deutschland vielfach angezweifelt, namentlich von Fritsch, Löhlein und Wessner. Man stützte sich dabei auf Gerhardt's Autorität, welcher nachgewiesen hatte, dass die von Larcher und Ducrest angegebenen Maasse noch innerhalb der Grenzen des Normalen fallen. Trotzdem findet die Annahme einer gewissen Herzhypertrophie in der Schwangerschaft noch gegenwärtig mancherlei Anhang, und selbst Macdonald meint, dass ein gewisser Grad wahrscheinlich anzunehmen sei wegen der grösseren Arbeit, welche das Herz in der Schwangerschaft zu leisten hat. Unter den Englischen Autoren hat sich Peacock für das Bestehen einer gewissen Hypertrophie ausgesprochen.

Wie dem auch sei, ein besonders grosses Gewicht werden wir heute dieser Hypertrophie wohl nicht beilegen, auch kaum für die mit chronischer Herzkrankheit behafteten Frauen. Immerhin fällt sie insofern



in's Gewicht, als sie diejenigen Gründe unterstützt, welche zeigen, dass das Herz in der Schwangerschaft grössere Arbeit zu leisten hat.

2. Die Beeinflussung durch die Schwangerschaft wird ferner dadurch bewiesen, dass, wie Löhlein ausgeführt hat, bei Schwangeren und Wöchnerinnen nicht selten accidentelle Herzgeräusche auftreten (d. h. abgesehen von etwa frisch auftretender Endocarditis), welche nach der Entbindung im Wochenbett bald wieder verschwinden.

3. Die Herzthätigkeit betreffend, so wird angegeben, dass der Herzschlag in den letzten Monaten der Schwangerschaft beschleunigt zu sein pflegt.

4. Von noch grösserem Interesse ist die bei Wöchnerinnen beobachtete, zuerst von Blot[1]) gewürdigte Verlangsamung des Pulses auf 60, 50 und selbst 40 Schläge.

Blot lehrte, dass dies Phänomen häufiger bei Multiparis vorkomme, den Gesundheitszustand der Wöchnerinnen anzeige, dagegen von der Ernährung, der Wehendauer, der Periode des sogenannten Milchfiebers unbeeinflusst sei. Die Zurückführung desselben auf eine Art Erschöpfung wies er zurück und stützte sich auf die bekannten sphygmographischen Untersuchungen Marey's, welcher eine Verminderung der Pulsfrequenz mit Vermehrung der arteriellen Spannung nachwies.

Trotz aller Hochachtung für die sphygmographischen Untersuchungen Marey's muss ich bekennen, dass die Beobachtung am Krankenbette vielmehr dafür spricht, in der auffälligen Pulsverlangsamung eine Herzschwäche und eine bedrohliche Herabsetzung der Circulation zu erkennen. Dies ist wohl die vorherrschende Ansicht erfahrener practischer Aerzte. Wir Kliniker beobachten eine analoge Pulsverlangsamung nicht selten in der Krise acuter Krankheiten, am häufigsten bei jugendlichen Patienten und selbst bei Kindern. Wir sehen dies als ein Zeichen einer guten solennen Krise an, gleichzeitig aber als ein Zeichen, welches Vorsicht in der Behandlung, Excitantien und Roborantien nebst reichlicher Nahrungsaufnahme erfordert. Dabei kann der Puls kräftig und gut gespannt sein, und ich will auch nicht darüber eine Entscheidung treffen, ob etwa der Blutdruck abnorm hoch oder niedrig ist, aber ich halte die klinische Erfahrung für unantastbar, dass wir bei deutlicher Pulsverlangsamung Zustände von Ohnmacht und Collaps zu fürchten haben. Diese Erfahrungen möchte ich auf das Wochenbett übertragen und die Pulsverlangsamung als ein Zeichen dafür ansehen, dass im Wochenbett eine gewisse Schwäche der Herzthätigkeit und der Circulation eintritt, welche ein excitirendes und ernährendes Verfahren erheischt; dass eine derartige Herzschwäche für ein krankes Herz von Bedeutung sein und den Herzcollaps befördern kann, dürfte sich nicht in Abrede stellen lassen. Auch die häufig pro-

1) Bulletin de l'Acad. de Méd. 1862/63.



fusen Schweisse im Beginn des Wochenbetts sprechen für einen leicht eintretenden Schwächezustand.

4. Anatomische Veränderungen am Herzen insbesondere dem Myocardium sind p. m. bei Wöchnerinnen, auch wenn sie nicht an einer Infectionskrankheit gestorben waren, relativ häufig beobachtet. Virchow hat auf das Vorkommen von fettiger und anderer Degeneration des Herzfleisches bei Puerperis hingewiesen und Ponfick giebt an, die anämische Form des Fettherzens besonders bei verschleppten Puerperien gefunden zu haben.

5. Es dürfte ferner noch hervorzuheben sein, dass bei der Geburt durch die Wehenthätigkeit eine gewisse Ueberanstrengung des Herzens sehr wohl stattfinden kann. Namentlich Zweifel hat dies Moment jüngst mit Recht hervorgehoben. Der oben in der Anmerkung mitgetheilte Fall von Simpson einer Ruptur der Aorta während der Entbindung illustrirt dies Verhältniss zur Genüge. Auch die während der Geburt relativ häufig eintretenden Embolien deuten auf gesteigerten Druck im Gefässsystem hin.

Endlich ist noch an die Awendung des Chloroforms bei der Entbindung zu erinnern, welches einen schwächenden Einfluss auf die Herzmuskulatur ausübt.

Im Ganzen ergiebt sich aus den eben dargelegten Verhältnissen meines Erachtens unzweifelhaft, dass das Herz während der Schwangerschaft und Geburt in mehrfacher Weise gefährdet wird. Während der Schwangerschaft, besonders in den späteren Monaten, werden an seine Arbeitsleistung erhöhte Ansprüche gemacht, während der Geburt werden dieselben bis zur Ueberanstrengung gesteigert, nach beendigter Geburt findet ein Absinken der Herzthätigkeit statt, welches schon unter normalen Verhältnissen unsere ärztliche Wachsamkeit herausfordert. Alle diese Eingriffe werden unter normalen Verhältnissen leichter überwunden resp. ausgeglichen, aber es ist nicht in Abrede zu stellen, dass sie einem kranken Herzen verhängnissvoll werden können.

II. Auch von Seiten der Lungen sind Störungen in der Schwangerschaft zu erkennen. — In den letzten Monaten der Schwangerschaft wird durch die Ausdehnung des Bauchraums das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, die Lunge verkleinert (retrahirt) und die Ausgiebigkeit der Athmung beschränkt. Es ist klar, dass diese von Spiegelberg zuerst gewürdigten Verhältnisse, auf die Blutcirculation in den Lungen und auf die Thätigkeit der rechten Herzkammer störend einwirken müssen. Nun ist freilich durch Wintrich und Küchenmeister gezeigt worden, dass die vitale Capacität der Lunge in der Schwangerschaft nicht vermindert ist und ebenso haben die kyrtometrischen Untersuchungen von Dohrn ergeben, dass der Thorax während der Schwangerschaft nicht erheblich verkleinert ist. Aber man wird bei objectiver



Betrachtung der mechanischen Respirationsverhältnisse doch der Meinung sein müsssen, dass die Athmung in der Schwangerschaft behindert erscheint, und dass, wenn auch normaler Umfang des Thorax und normale Capacität der Lungen vorhanden ist, dennoch die Breite des Gesunden eingeengt wird, so dass eben bei Schwangeren auch von dieser Seite leichter Störungen eintreten, als bei nicht schwangeren Frauen.

Nach der Entbindung ändert sich wiederum plötzlich das Verhältniss, die Widerstände der Athmung werden geringer, die Aspiration für das Blut stärker und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass hiermit Athmungsstörungen mit Blutandrang zu den Lungen stattfinden, welche erst allmälig, d. h. in den ersten Tagen des Wochenbettes zum Ausgleich kommen.

III. Das Blut betreffend, ist daran zu erinnern, dass Plethora und Hydrämie noch ziemlich allgemein für die Schwangerschaft angenommen wird, und dass solche die Herzthätigkeit nachtheilig beeinflussen kann.

IV. Nicht unwichtig erscheinen mir die Verhältnisse der Nierensecretion. Die Schwangerschaft disponirt zu einer Herabsetzung der Nierensecretion; das kann wohl als allgemein anerkannt angenommen werden, wenn es natürlich auch nicht in jedem Falle nachgewiesen wird. Ja, die Schwangerschaft disponirt zu Albuminurie, zur Anschwellung und zum Oedem. Diese Verhältnisse geben sich nun bei Herzkrankheiten sehr leicht dadurch zu erkennen, dass frühzeitig Oedeme auftreten und damit also die wichtigste Erscheinung, welche zu den Compensationsstörungen gehört, begünstigt wird; sie unterhalten und steigern die Dyspnoe, welche schon in der Norm häufig gegen das Ende der Schwangerschaft auftritt. —

Ueberblicken wir die aufgeführten Einflüsse und Störungen, welche mit der Schwangerschaft der Regel nach verbunden sind, so ergiebt sich, dass für die Thätigkeit des Herzens, für die Blutbewegung und Blutbildung, für die Respiration und endlich für die Nierenthätigkeit Bedingungen eintreten, welche leicht zu mannigfachen Störungen führen können. Nicht direct sind solche Störungen gegeben; im Gegentheil sie halten ein solches Maass inne, dass sie mit dem Gefühle vollkommener Gesundheit vereinbar sind und erfahrungsgemäss von gesunden Frauen leicht ertragen und überwunden werden.

Aber man kann sagen, die Breite der Gesundheit ist beschränkt und unter aussergewöhnlichen Verhältnissen kommt es leicht dazu, dass die Grenze überschritten wird, so dass es nicht mehr zu völligem Ausgleich kommt.

Bei schwangeren Frauen, die nicht mehr ganz gesund sind, wird es demnach leicht zu krankhaften Störungen kommen. Für herzkranke

Frauen wird man voraussetzen dürfen, was auch die Erfahrung bestätigt, dass nur die leichten, gut compensirten Fälle der Art in Schwangerschaft und Puerperium unbeeinträchtigt bleiben, dass aber die Möglichkeit einer Störung für alle intensiven Fälle sehr nahe gerückt ist. Wir sehen, dass die Herzthätigkeit in mannigfaltigster Weise gefährdet ist, und es kann leicht kommen, dass für ein krankes Herz die Grenze der Leistungsfähigkeit überschritten wird; dazu kommt die Erschwerung der Athmung sowie der Nierensecretion. Je schwerer an sich die Herzkrankheit, um so eher müssen Folgen eintreten, welche für die Frau bedrohlich und verhängnissvoll werden können.

Diese Gefahren, welche allerdings schon mit dem Anfang der Schwangerschaft beginnen, treten zunächst unmerklich ein und erreichen in der Regel erst in der zweiten Hälfte einen erheblichen Grad. Es fehlt aber auch nicht an solchen, zwar seltenen Fällen, wo bereits in den ersten Monaten der Gravidität deutliche Compensationsstörungen bei Herzkrankheiten vorkommen. Diese Störungen können wiederum zum Ausgleich kommen, in der Regel aber wachsen sie mit unerheblichen Schwankungen von Tag zu Tag an und bringen viele dieser herzkranken Patientinnen in einen höchst qualvollen Zustand, der an ihre körperliche und moralische Kraft im Ertragen von Beschwerden die grössten Anforderungen macht. Die Dyspnoe und die Oedeme wechseln, die zunehmende Anschwellung macht die Patienten hülflos, unfähig zur Thätigkeit, fast unfähig sich zu bewegen. Der Appetit ist gestört und besonders in der Nacht halten dyspnoische Anfälle den Schlaf fern.

Dennoch lehrt die Erfahrung, dass alle diese von Tag zu Tag anwachsenden Beschwerden meist bis zum Ende der Schwangerschaft ertragen werden. Mit Sehnsucht wird von dem Arzte ebenso wie von der Patientin das Ende der qualvollen Zeit herangesehnt und das Eintreten der Wehenthätigkeit mit Freuden begrüsst. Die Schmerzen der Wehen werden gerne ertragen, da sie das Ende der Qualen bringen, aber dann nach der Beendigung der Geburt tritt — mit der Befreiung von der Last — mit der Ruhe — auch ein Schwächezustand, ein Collaps ein, welcher neue Gefahren birgt und in nicht wenigen Fällen zur Entwicklung von Lungenödem führt. Wird auch diese Gefahr zunächst überwunden, so besteht ein bedrohlicher Zustand von Herzschwäche noch fort, die Wöchnerin schwebt noch immer in der Gefahr der Herzparalyse und nur langsam unter sorgfältigster Pflege wird dieser peinliche Zustand überwunden. Nicht selten besteht lange Zeit eine Herzschwäche fort, die Compensation bleibt für lange Zeit, ja leider oft für immer gestört.

Der Zustand dieser Wöchnerinnen kurz nach der Entbindung hat — nach meinem Dafürhalten — manche Aehnlichkeit mit dem Zustande nach der Krise acuter Krankheiten. Ich habe diese Parallele schon oben



angedeutet, als ich von der Pulsverlangsamung im Puerperium sprach, und ich kann nicht umhin diesen Gedanken, dem ich öfters in meinen Vorlesungen Ausdruck gegeben, hier in einigen Worten näher auszuführen. Die Schwangerschaft, ein normaler, physiologischer Uebergang, setzt, besonders gegen das Ende zu, so viele Störungen und eine solche Beschränkung in der normalen Breite der Gesundheit, dass er fast zu einem Krankheitszustande wird. Seine Bedeutung kommt dem einer Krankheit fast gleich und bedarf einer ebenso sorgfältigen Behandlung, wie eine acute Krankheit. Der Zustand der Wöchnerinnen in den ersten Tagen hat viele Aehnlichkeit mit dem Zustande nach der Krise acuter Krankheiten und die Principien der Behandlung sind in beiden Fällen sehr analoge.

Diese Parallele, welche nur eine Analogie ist, aber doch auf Beachtung Anspruch machen kann, bekommt dadurch eine weitere Berechtigung, dass sich nach der Schwangerschaft, im Puerperium und noch später, eine Anzahl von Krankheiten entwickelt, welche den Nachkrankheiten nach acuten fieberhaften Krankheiten analog sind. Hierher gehören besonders Nervenkrankheiten, wie Encephalitis, Myelitis und multiple Neuritis, ferner Chorea, polyarthritische Rheumatoid-Erkrankungen, — eine gewisse Analogie bietet auch die Nierenerkrankung dar. Eine solche Analogie dürfte auch noch darin zu finden sein, dass auf der Höhe der Schwangerschaft die Disposition zu neuen Infectionskrankheiten sehr gering ist, dagegen im Puerperium die Disposition zn eitrigen Infectionen, zu Erysipelen und zu schwerem Verlauf der Tuberculose hervortritt.

Uebrigens möchte ich hierbei daran erinnern, wie von vielen Geburtshelfern angenommen wird, dass in den letzten Monaten der Schwangerschaft eine Resorption von chemischen Stoffen aus der Placenta stattfindet, welche den Toxinen acuter Krankheiten wohl zu vergleichen sind.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die Schwangerschaft geeignet ist, neue, missliche Complicationen in dem Zustande einer Patientin hervorzurufen, welche an einer chronischen Herzkrankheit leidet. Dies bezieht sich allerdings nicht oder doch nur ausnahmsweise auf die leichteren, völlig compensirten Fälle solcher Herzkrankheiten. Diese kommen dem normalen, gesunden Zustande so vollkommen nahe, dass sie auch die Schwangerschaft ebenso wie Gesunde ohne besondere Störung ertragen, und es ist wohl begreiflich, wie Wessner sagt, dass viele solcher Herzkrankheiten von Anfang der Schwangerschaft bis zu Ende des Wochenbettes garnicht erkannt werden, weil keine Symptome auf die Herzkrankheit hinweisen. Ganz anders ist es aber bei den schweren Formen von chronischen Herzkrankheiten, welche bereits Zeichen gestörter Compensation darbieten. Diese werden so gut wie ausnahmslos in ihrem Zustande verschlechtert und schliesslich in eine



mehr oder minder grosse Lebensgefahr gebracht, ja eine nicht unbeträchtliche Anzahl dieser Patientinnen geht direct in Folge von Schwangerschaft und Wochenbett zu Grunde. Obgleich bereits eine schwere Form der Herzkrankheit bestand, so ist es doch keineswegs berechtigt zu schliessen, dass eine gleiche Verschlimmerung oder gar der Tod auch ohne die Schwangerschaft eingetreten wäre. Die einfache objective Beobachtung, ebenso wie die gegebene Analyse der Vorgänge lehrt klar genug, dass der Zustand solcher Herzkranken nach Gravidität und Puerperium erheblich verschlimmert wird.

„In allen Fällen von Herzkrankheit", sagt Macdonald l. c., „welche in dieser Abhandlung berichtet sind, kann man erkennen, dass, wenn die Herzaffection überhaupt zu den schweren gehört, die Entbindung ohne Ausnahme von grösster Irregularität der Herzaction mit einem schwachen unregelmässigen, aussetzenden Pulse einherging und von Dyspnoe und Cyanose begleitet war. In einigen Fällen ist Bewusstlosigkeit angegeben, die Patienten machten den Eindruck, als wenn sie unter dem Einflusse des Chloroforms standen. In einigen Fällen war die Störung der Circulation eine solche, dass die Patientinnen während der Entbindung durch plötzlichen Tod endeten. Häufiger indessen ist angegeben, dass die Entbindung beendigt wurde und eine vorübergehende trügerische Besserung folgte. — Wenn der Tod eintrat, so ergab die Autopsie ausnahmslos Congestion zu den Lungen, öfters apoplektischen Bluterguss in die Lungen, gelegentlich Pneumonie, ziemlich häufig Pleuraergüsse." —

Auch die Erfahrungen anderer Autoren bestätigen, dass der Tod nur selten während der Schwangerschaft eintritt; es kommt zur rechtzeitigen oder frühzeitigen Geburt; öfters kam es zum Exitus letales intra partum oder noch öfters nach der Geburt. Der Tod erfolgt meist schnell durch Lungenödem oder Herzparalyse. Auch noch später, selbst nach Wochen kann der Tod eintreten, in Folge der dauernd verschlimmerten Compensationsstörungen durch Hydrops, Embolieen, Infarcte.

Von mehreren Seiten wird angenommen, dass die durch die Schwangerschaft gesteigerten Beschwerden herzkranker Frauen sogleich nach der Entbindung nachlassen und damit der Zustand der Puerpera (falls nicht neue Infarcte eintreten) ein besserer wird. Das ist im Allgemeinen nicht richtig. Das Gefühl der Erleichterung macht sich allerdings geltend, und das Bewusstsein, die lästige Bürde los zu sein, erfüllt die Patientin mit neuer Hoffnung. Allein der Zustand ist immer noch gefahrvoll, und die erhoffte schnelle Besserung bleibt nur zu häufig aus.

Unmittelbar nach der Entbindung tritt, wie schon oben geschildert, ein Schwächezustand, ein mehr oder minder ausgesprochener Collaps ein, welcher nur langsam überwunden werden kann. Die Ursache ist leicht ersichtlich. Die Erschöpfung des Herzens während der Entbindung, die Compen-



sationsstörung dauert auch nach der Entbindung unvermindert fort. Ja auch der psychische Zustand, die moralische Erschöpfung ist in Rechnung zu ziehen. Durch die lange Zeit der während der letzten Periode der Schwangerschaft täglich sich steigernden Beschwerden, durch die lange Zeit der Furcht vor dem Ausgange ist die moralische Widerstandskraft erschöpft, und auf die Zeit der Aufregung folgt nun eine Erschöpfung, welche zu dem allgemeinen Collapszustande mit beiträgt. —

Wenn ich von der bisherigen Darstellung hoffen darf, die Gefahren gekennzeichnet zu haben, welchen die Frauen mit chronischen Herzkrankheiten durch Schwangerschaft und Wochenbett ausgesetzt werden, so müssen wir uns nun zu der wichtigen praktischen Frage wenden: welche Mittel und Wege eingeschlagen werden können, um diese Gefahren abzuwenden oder zu vermindern.

Ich finde bei Macdonald die Aufgabe des Arztes in diesem Falle sehr treffend ausgedrückt, wenn er sagt: „Wenn eine unserer Patientinnen das Unglück hat, einen chronischen Herzfehler zu besitzen, so sollen wir im Stande sein, vorherzusagen, wie gross das specielle Risico für sie ist, welches durch den Zustand der Schwangerschaft und Geburt ihr hinzugefügt wird — und welche prophylactischen und therapeutischen Maassregeln wir verpflichtet sind anzuordnen, um solche Gefahren zu vermeiden oder zu vermindern". —

Auf alle Einzelheiten der Prophylaxe und Behandlung[1]) zu diesem Zwecke will ich nicht ausführlich eingehen, obgleich ich gerade die Sorgfalt für die nur zu häufig noch unterschätzten Einzelheiten in den Vordergrund stellen möchte. Nur so viel möchte ich sagen, wenn bei einer herzkranken Schwangeren Compensationsstörungen anfangen sich einzustellen, so muss die sorgfältigste und sachgemässeste Behandlung eintreten, um die Compensation wieder herzustellen und hergestellt zu erhalten. Diese Aufgabe ist damit nicht erledigt, dass man sagt, solche herzkranke Frauen sollen Milch trinken oder Digitalis brauchen, aber ebenso schwer lassen sich alle Einzelheiten aufzählen.

Diejenige Frage, welche am meisten in's Gewicht fällt, geht dahin, ob der normale Ablauf der Schwangerschaft abgewartet werden oder ob resp. unter welchen speciellen Indicationen die künstliche Frühgeburt vorgenommen werden darf oder soll?

In der Discussion über diesen Punkt gipfelt die Frage, welche ich hier angeregt habe.

Es sei vorausgeschickt, dass bei herzkranken Frauen relativ häufig Abort eintritt, man könnte dies als einen Ausdruck der eigenen Naturheilkraft ansehen.

1) Beachtenswerth erscheint mir, dass neuerdings 1888 Berry Hart (Edinburgh) und Ballantyne (Edinburgh) während der Geburt die Anwendung des Aderlasses empfehlen.



Die künstliche Frühgeburt ist zuerst von Da Costa im Jahre 1827 empfohlen worden, nachdem er bei einer bereits längere Zeit an Aneurysma cordis leidenden Frau erhebliche Zunahme aller Symptome in der Schwangerschaft und alsbaldige Erleichterung nach spontaner Frühgebart im 8. Monate beobachtet hatte. Später hat Hofmann (Neue Zeitschr. f. Geb. XIV., S. 386) diesen Vorschlag Da Costa's trotz seiner Unbestimmtheit einfach acceptirt. Und in der That ist die Operation auch mehrmals wegen „Herzaffectionen“ ausgeführt worden. Das einschlägige Material ist bis jetzt zu klein, um bestimmte Schlüsse zuzulassen. Die meisten Geburtshelfer haben sich über diese Frage ausgesprochen, jedoch nur in sehr beschränkten Massstabe ist die Indication zu künstlicher Frühgeburt anerkannt worden.

Selbst Macdonald, der ein tiefes ärztliches Verständniss für die schwere Bedeutung der in Rede stehenden Complication zeigt, spricht sich dahin aus: „die vorzeitige Geburt soll selten oder niemals empfohlen werden, weil die Wahrscheinlichkeit grösser ist, mehr zu schaden durch Störung der Herzfunction und der Lungenfunction, als man durch Abkürzung der üblen Effecte der Schwangerschaft nützen könne. Es muss daran erinnert werden, dass der Nachlass der Symptome nach der Entbindung keineswegs sicher oder auch nur annähernd sicher ist. Die einzigen Bedingungen, welche die Einleitung der Frühgeburt zu rechtfertigen scheinen, sind die ungewöhnliche Ausdehnung des Abdomen und continuirliches Herauftreiben des Zwerchfells“. — M. lehnt demnach die Frühgeburt nicht an sich ab, sondern nur der Gefahren wegen, welche sie mit sich bringt. Er sieht sich daher darauf beschränkt, herzkranken Frauen und Mädchen das Heirathen zu verbieten (was bekanntlich selten befolgt wird), sie während der Schwangerschaft sorgfältig zu pflegen und bei Eintritt der Geburt dieselbe möglichst zu beschleunigen und zu mildern (Chloroform und Zange).

Spiegelberg erklärt, dass die künstliche Frühgeburt bei Aortenfehlern am Platze, bei Mitralfehlern unter gewissen Umständen gerechtfertigt, ja nothwendig ist. Nach Löhlein liegt die Indication zur Frühgeburt bei beiden Arten von Herzfehlern in gleicher Weise vor: a) wenn sich solche Folgezustände entwickelt haben, dass sie ganz oder zum Theil durch den Druck des Uterus oder die Empordrängung des Zwerchfells in die Brusthöhle bedingt sind; — b) wenn der Tod der Mutter in Kürze zu erwarten ist (dann dürfte wohl die künstliche Frühgeburt zu spät kommen).

Schleyer äussert sich über die künstliche Frühgeburt dahin, dass sie immerhin nur auf sehr vereinzelte Fälle zu beschränken sei. In manchen Fällen muss zur künstlichen Frühgeburt geschritten werden, doch wird es bei den bisher nicht günstigen Erfolgen rathsam sein, möglichst sparsam mit dieser Indication vorzugehen. — Dohrn äusserte



sich dahin, dass das exspectative Verfahren principiell festgehalten werden solle.

Ich erwähne noch eine bemerkenswerthe Verhandlung über unseren Gegenstand, welche kürzlich in der geburtshülflichen Gesellschaft zu Leipzig stattgefunden hat. Dr. Roesger hielt am 2. November 1892 einen Vortrag über künstliche Frühgeburt bei Vitium cordis mit schwerer Compensationsstörung und äusserte sich dahin, dass „Lebensbedrohung der Mutter unbedingt vorhanden sein müsse, ehe man sich zu künstlicher Frühgeburt entschliesst, welche sowohl für Mutter wie Kind eine sehr zweifelhafte Prognose giebt.“ Das exspectative Verfahren sei principiell festzuhalten. Andererseits müsse berücksichtigt werden, dass gerade die bedrohlichen Erscheinungen (Ascites, Cyanose, Bronchitis) mit der Unterbrechung der Gravidität, ja schon mit Abgang des Fruchtwassers wesentlich zurückzugehen pflegen. Die Gefahren des Eingriffs sind dieselben, wie sie auch bei anderen Gründen, z. B. Beckenenge sich zeigen — protrahirter Verlauf, Atonie des Uterus, Infectionsgefahr, wozu noch hinzukommt die Unmöglichkeit der Chloroformnarkose. Es resultirt hieraus, dass der Hauptwerth auf aseptischen Geburtsverlauf und Erhaltung des mütterlichen Lebens gelegt werden muss, während das kindliche Leben an sich schwer gefährdet, in dubio als aufzugeben angesehen werden müsse. (Der Fall betrifft eine 34jährige Multipara. 2mal entbunden, im letzten Puerperium 18 Wochen lang Fieber. Herzfehler mit schwerer Compensationsstörung. Wiederholter Kurgebrauch in Nauheim. Gallensteinkoliken. Letzte Menses am 18. November 1891; seit März 1892 immer stärkere Beschwerden, Dyspnoe, Cyanose, Oedeme, im Juni mehrere Erstickungsanfälle. Der Nauheimer Badearzt erklärt die Einleitung der Frühgeburt für nothwendig. Am 6. März Dilatation des Cervix. Am 9. März wird ein lebender Knabe geboren, welcher am 5. Tage p. p. an Icterus starb. Wochenbett gut. Oedem nahm schnell ab.)

In der Discussion bemerkt Prof. Zweifel, dass er die Hülfe durch Frühgeburt bei den in Rede stehenden Fällen für sehr zweifelhaft halte, womit jedoch nicht abgerathen werde, dieselbe in bedrohlichem Zustande einzuleiten, um wenigstens eine Erleichterung für die Kranke zu versuchen.

Die Bedeutung der Schwangerschaft und Geburt für herzkranke Frauen betreffend, so äussert sich Zweifel dahin, sie hätte auf Herzfehler denselben Einfluss, wie grosse körperliche Anstrengungen. Die bedrohlichen Folgen hängen mit dem Zustande des Herzmuskels zusammen; Schwangerschaft und Geburt geben nur ein occasionell disponirendes Moment zum Ausbruch der Compensationsstörungen ab“. —

Im Ganzen darf man also wohl sagen, dass die modernen Geburtshelfer zwar die Indication zur künstlichen Frühgeburt bei chronischer



Herzkrankheit und Schwangerschaft anerkennen, aber doch nur in sehr beschränktem Masstabe. Nur in der letzten Leipziger Discussion möchte ich ein etwas weiter gehende Anerkennung dieser therapeutischen Indication finden. Ueberhaupt ist der von Herrn Roesger vorgetragene Fall sehr geeignet, um die Verschlimmerung des Krankheitszustandes durch die Schwangerschaft, sowie die wohlthätige, ja man kann sagen, lebensrettende Erleichterung durch die künstliche Frühgeburt anschaulich zu demonstriren.

Die Zurückhaltung in den Ansichten über die Indication zur künstlichen Frühgeburt ist auf zwei Gründe zurückzuführen: 1. auf die Gefahren, welche durch künstliche Frühgeburt für Mutter und Kind setzt, und 2. auf die Unterschätzung der Gefahren, welche die Schwangerschaft der chronisch herzkranken Frauen mit sich bringt. In der That möchte ich glauben, dass die letzteren von der Mehrzahl der Autoren unterschätzt werden, und dass an dieser Unterschätzung einen wesentlichen Antheil hat die Dissertation von Wessner. Derselbe misst dieser Complication nur einen geringen schädlichen Einfluss bei. „Die Ursache für den ungünstigen Einfluss der Schwangerschaft auf den Herzfehler liegt nicht sowohl in der durch die Gravidität erhöhten Herzthätigkeit, oder den durch den Geburtsact plötzlich eintretenden Druckschwankungen oder dem hohen Zwerchfellstande, als vielmehr an den psychischen und physischen Anstrengungen des Geburtsactes, welche auf das Herz rückwirken. Aber diese werden, wie die Statistik zeigt, in den weitaus meisten Fällen ohne besonderen Nachtheil überstanden. Jenes Ereigniss tritt selten ein, dass ein Herzfehler dem Specifischen der Schwangerschaft oder Geburt erliegt, meistens haben wir es mit sehr schweren Herzkranken zu thun, und mit einer zweiten Complication". W. schliesst daher, dass die Prognose (bei chronischem Herzfehler und Schwangerschaft) für Mutter und Kind bedeutend besser sei, als sie durchweg angegeben worden, und dass die Einleitung der künstlichen Frühgeburt nicht gerechtfertigt erscheine.

Wie schon oben angedeutet, kann ich diesen Ausführungen und Schlussfolgerungen Wessner's durchaus nicht beitreten, zu denen er durch die zufällig sehr günstige Statistik der Berner Kliniken verleitet worden ist. Ich muss auch auf den anderen Punkt, welchen W. für seine Ansicht geltend macht, noch einmal zurückkommen, dass nämlich ein grosser Theil von Herzkrankheiten bei Schwangeren deshalb übersehen wird, weil sie sich durch kein Symptom und keine Störung bemerklich machen. Diese Thatsache ist vollkommen richtig, aber sie darf deshalb nicht auf unser Problem und auf die Frage der künstlichen Frühgeburt angewandt werden, weil überhaupt erst solche Fälle von Herzkrankheiten in Betracht kommen, welche bereits zu Compensationsstörrungen geführt haben. Dass Herzkrankheiten, speciell Klappenfehler bestehen können, ohne die ge-



sammte Gesundheit zu beeinträchtigen, ist eine genugsam bekannte Thatsache, es sind die leichteren Fälle mit vollkommener Compensation. Solche Patienten haben keine Störungen, fühlen sich vollkommen gesund, können arbeiten, sich bewegen und leben wie ganz Gesunde. Sie werden aber durch Anstrengungen u. dergl. leichter als Gesunde von Herzbeschwerden ergriffen und können ernstere Störungen erfahren, welche zu Compensationsstörungen führen. Analog verhält sich die Schwangerschaft zum Herzfehler. In den leichten, vollkommen compensirten Fällen wird die Schwangerschaft ebenso gut, wie von einer gesunden Person, ertragen, und es liegt kein Grund vor, hier einzugreifen. Der normale Ablauf der Schwangerschaft und Geburt wird in der Regel nicht gestört, doch lehrt die Erfahrung, dass bei wiederholten Schwangerschaften mit der Zeit Schaden eintritt und dass eine mehr oder minder starke Störung der Compensation die Folge ist.

Ganz anders aber verhalten sich die schweren Fälle von Herzkrankheiten, welche keine ungestörte Compensation mehr besitzen. Wenn solche Frauen schwanger werden, so nehmen die Zeichen der Compensationsstörung zu und steigern sich in den letzten Monaten der Gravidität zu einer beträchtlichen und schliesslich unerträglichen Höhe. Hier bringt die Schwangerschaft ohne Zweifel Schaden, d. h. die Compensationsstörung wächst, und es gelingt trotz der sorgfältigsten Behandlung häufig nicht mehr, dieselbe wiederherzustellen. Es wird nun die Aufgabe des Arztes sein, sich darüber ein Urtheil zu bilden, ob die Patientin im Stande sein wird, diese Last und Qual bis zum natürlichen Eintritt der Wehen zu ertragen oder ob die Störungen der Compensation zu einer Höhe anwachsen werden, dass der Tod mit grosser Wahrscheinlichkeit eintritt. Wenn mehrere Autoren sagten, es muss das Leben der Mutter unbedingt bedroht sein, so kann ich darunter nicht verstehen, dass diese Lebensgefahr eine unmittelbare ist (denn dann kommt der helfende Eingriff zu spät), sondern dass diese Lebensgefahr mit Sicherheit oder der grössten Wahrscheinlichkeit vorausgesehen wird. Dies verbaliter zu entscheiden, sind wir nicht im Stande, aber die Ansicht eines erfahrenen, gewissenhaften und gut beobachtenden Arztes muss entscheidend sein. Statistisch wird diese Gefahr durch die obigen Tabellen ausgedrückt, welche ergeben, dass von den schwereren Fällen chronischer Herzkrankheiten nahezu 40 pCt. in Folge von Schwangerschaft und Puerperien zu Grunde gehen. Diese Sterblichkeitsziffer ist gross genug, um zu sagen, dass für jede herzkranke Schwangere, bei welcher Compensationsstörungen auftreten und zunehmen, die Indication der künstlichen Frühgeburt gerechtfertigt ist. Das Leben des Kindes, welches übrigens auch bei natürlichem Ablauf der Gravidität herzkranker Frauen gefährdet ist, kommt gegenüber der Mutter nicht in Betracht; es müsste wohl dem Gatten event. der Mutter selbst das Recht zustehen, auf das Glück eines



Kindes zu verzichten, um der Erhaltung resp. Sicherung des Lebens der Mutter durch die Unterbrechung der Schwangerschaft den Vorzug zu geben. Ich für mein Theil bin der Meinung, dass in allen Fällen bei herzkranken Frauen, wenn im Verlaufe der Schwangerschaft Compensationsstörungen auftreten, welche trotz sorgsamer Behandlung fortschreiten und eine bedenkliche Höhe erreichen, die Unterbrechung der Schwangerschaft indicirt und berechtigt sein sollte.

Es scheint mir, dass man sich von Seiten der Geburtshelfer neuerdings mehr dem Standpunkt zuneigt, den ich in dem eben Ausgeführten vertrete. Ich finde in dem Centralblatt für Gynäkologie 1893 No. 13 in dem Bericht über die Sitzung der geburtshülflichen Gesellschaft zu Hamburg vom 12. April 1892 den kurzen Bericht über einen Vortrag von Herrn Dr. Lomer: Zur Indication der Einleitung der künstlichen Frühgeburt den folgenden Satz aufgestellt: „Wenn eine Frau schwere Eclampsie in einer früheren Schwangerschaft durchgemacht hat, und es treten bei einer neuen Gravidität der Reihe nach Eiweissgehalt des Urins, Cylinder und Oedeme auf, dann ist man berechtigt, die Schwangerschaft zu unterbrechen“. — Ich glaube nicht, dass in den von Herrn Lomer charakterisirten Fällen die Lebensgefahr für die Mutter grösser ist, als in den schweren Fällen chronischer Herzkrankheiten mit Schwangerschaft.

Was dagegen den anderen Punkt betrifft, die Gefahren, welchen Mutter und Kind durch eine künstliche Frühgeburt ausgesetzt werden, so muss ich mich eines competenten Urtheils darüber enthalten, glaube aber sagen zu dürfen, dass die Gefahren dieser Procedur mit der fortschreitenden Technik und Sorgfalt der Aerzte doch von Jahr zu Jahr geringer werden. Was die Pein der langen Dauer einer künstlichen Frühgeburt betrifft, so möchte ich dieselbe nicht sehr hoch anschlagen, weil Wöchnerinnen, die schon viel zu leiden haben, in der Regel nicht so sehr empfindlich sind und in der Hoffnung, von ihren Qualen erlöst zu werden, eine neue Pein geduldig ertragen. Dagegen möchte ich hervorheben, dass der Gewinn von einigen Wochen in einem so qualvollen Zustande, wie ihn die herzkranken Schwangeren zu ertragen haben, ein unendlicher Gewinn ist, denn die Fortdauer und Steigerung des qualvollen Zustandes während weiterer Wochen erschöpft die körperlichen und moralischen Kräfte derart, dass die Patientinnen nach der Entbindung gebrochen an Körper und Seele zusammenfallen und collabiren.

Ich erlaube mir nun über das Thema meines Vortrages die folgenden Schlusssätze zu formuliren:

1. Herzkranke Frauen concipiren ebenso leicht und häufig wie gesunde.

2. Herzkranke Frauen, wenn sie schwanger werden, erfahren viel häufiger eine Unterbrechung der Schwangerschaft durch spontanen Abort.

3. Die Schwangerschaft setzt die herzkranken Frauen der Gefahr einer mehr oder minder starken, zuweilen vorübergehenden, zuweilen andauernden Verschlimmerung im Zustande der Herzkrankheit aus und bedingt in den schweren Fällen der Art eine beträchtliche Bedrohung des Lebens.

4. Der Tod erfolgt in unmittelbarem Zusammenhange mit der Schwangerschaft und dem Puerperium (nahezu in 40 pCt. der schweren Fälle), nur selten in der Schwangerschaft selbst, häufiger während der Entbindung, am häufigsten bald oder auch einige Zeit nach der Entbindung.

5. Die überwiegende Anzahl der Herzfehler, welche schwere Symptome resp. Exitus letalis durch Gravidität und Puerperium zur Folge haben, waren Mitralklappenfehler, unter diesen mit überwiegender Anzahl Mitralstenosen.

6. Die unmittelbare Todesursache ist meist Lungenödem oder Herzcollaps, zuweilen alsbald nach der Entbindung, zuweilen erst später nach Tagen und Wochen. Auch diejenigen, welche das Wochenbett gut überstanden zu haben scheinen, bleiben für lange Zeit sehr schwach oder tragen eine andauernde Verschlimmerung des Compensationszustandes davon.

7. Der Arzt soll daher herzkranken Mädchen und Frauen im Allgemeinen das Heirathen widerrathen, jedenfalls soll die öftere Wiederholung der Schwangerschaft verhindert werden.

8. Wenn sich im Laufe der Schwangerschaft Compensationsstörungen einstellen, welche sich nicht beseitigen lassen, sondern trotz aufmerksamer Behandlung fortbestehen und einen gefahrdrohenden Grad erreichen, so ist die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indicirt und berechtigt.

Diese Indication ist um so dringender, wenn Dyspnoe, Hydropsie und Schwäche constant zunehmen und die moralische Ertragungsfähigkeit der Patientin stetig abnimmt.

9. Die Resultate der künstlichen Frühgeburt bei herzkranken Frauen werden vermuthlich bessere werden als bisher, wenn man nicht bis zum letzten Augenblick wartet.

10. Die vorsichtige Anwendung des Chloroform während der Entbindung ist auch bei herzkranken Frauen, so lange sie sich nicht in einem zu sehr geschwächten Zustande befinden, unter Beobachtung der erforderlichen Vorsicht durchaus gestattet.

Zum Schlusse möchte ich noch die Bemerkung hinzufügen, dass analoge kritisch-praktische Ausführungen auch auf andere bedrohliche Complicationen der Schwangerschaft auszudehnen wären. Zunächst auf andere krankhafte Herzzustände (ausser den Klappenfehlern) wie Herzhypertrophieen, Dilatationen, Weakeerd heart, Morbus Brightii

u. a. m. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Herzschwäche, wie sie durch Anämie und Chlorose, durch Blutverlust in der Schwangerschaft, durch intercurrirende oder chronische Krankheiten bedingt sein kann. Die letzten drei der in meiner Tabelle aufgeführten Fälle (18—20) sollen illustriren, wie auch andere mit Herzschwäche verbundene Zustände durch die Schwangerschaft verschlimmert werden, Gefahren für das Leben der Gravida hervorrufen und nach der erfolgten Entbindung mit schnellem Herzcollaps enden können. Die Frage, ob man in solchen Fällen nicht zuweilen die Herzschwäche aufhalten und das Leben der Frau erhalten kann, wenn die Schwangerschaft vor dem Termin beendet wird, ist ebenso berechtigt, wie in Fällen der Klappenfehler, und wird in die Discussion hineingezogen werden müssen. Für die durch das unstillbare Erbrechen der Schwangeren bedingte bedrohliche Herzschwäche giebt mein letzter Fall (20) ein Beispiel; für den Einfluss einer vorgeschrittenen, mit Macies und Schwäche complicirten Tuberculose der vorletzte (19.) Fall. Beide Krankheiten sind bereits von Seiten der Geburtshelfer der Discussion unterzogen und die Indication der künstlichen Frühgeburt findet ihre Vertreter. Besonders wichtig scheint mir ihrer Häufigkeit wegen die Sache für die Tuberculose zu sein. Ich glaube, dass dieselbe von der ärztlichen Praxis noch nicht genügend berücksichtigt wird. Man wird ebenso selten bei Herzkranken wie bei Tuberculösen durch ärztlichen Rath bewirken, dass solche kranken Mädchen und Frauen gänzlich dem Glück der Ehe oder dem Mutterglück entsagen. Dagegen wird es leichter sein, wiederholte Schwangerschaften zu verhindern. Und im Falle bei einer Phthisischen, die sich bereits in einem gefahrvollen Stadium der Krankheit befindet, Schwangerschaft eintritt, wird der natürliche Wunsch des Gatten dahin gehen, die drohende Gefahr dieser Complication von seiner geliebfen Gattin abzuwenden und die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nach meinen Erfahrungen ist es nicht wohl zweifelhaft, dass die Tuberculose der Frauen durch wiederholte Wochenbette erheblich verschlimmert wird[1]).

1) Ich führe kurze Citate von zwei Arbeiten an, welche meine Ansichten zu bekräftigen scheinen. Dr. Petru (und Guère), Un cas de mort pas vomissements incoercibles de la grossesse. Revue Med. de Romond. 1893. No. 4. p. 270. Verf. räth zum künstlichen Abort, welcher allein im Stande ist, das unstillbare Erbrechen zu unterdrücken. — Fehling, Die künstliche Frühgeburt in der Praxis. Berliner klin. Woccenschr. 1892. 23. Verf. hofft, dass unter dem Schutze der Antisepsis und Asepsis die künstliche Frühgeburt noch bessere Erfolge als bisher ergeben werden. — Herzkrankheiten werden selten Veranlassung dazu geben, dagegen ist dieselbe im vorgeschrittenen Stadium der Tuberculose indicirt.

II.

Ueber Incision und Drainage bei Pyopericardium.

Von

R. Sievers,

Docent der inneren Medicin an der Universität zu Helsingfors.

Der Herzbeutel ist erst in letzter Zeit zum Gegenstand operativer Eingriffe geworden. Die Schwierigkeit, mit den unsicheren diagnostischen Hilfsmitteln der älteren Zeit zu entscheiden, ob ein Exsudat sich in demselben befand oder nicht, eine unbestimmte Furcht, dass der chirurgische Eingriff auf die Thätigkeit des Herzens selbst störend einwirken könnte, haben wahrscheinlich die damaligen Aerzte davon abgehalten, bei pericardialen Exsudaten auf operativem Wege einzuschreiten. Man sieht auch aus der einschlägigen Literatur, dass, bevor dieser Schritt gewagt wurde, eine Discussion darüber vorangegangen war, ob eine Eröffnung des Herzbeutels bei Ergüssen innerhalb desselben möglich und von Nutzen sei, und auf welche Weise eine solche Eröffnung vorzunehmen wäre. Riolanus war der erste, der 1653 die Möglichkeit einer Operation behauptete, die er sich als Trepanation des Sternums dachte. Erst viel später, 1794, wurde sein Gedanke von Senac wieder aufgenommen, der den Vorschlag machte, die Operation mittelst Punktion mit einem Troicart zwischen der 3. und 8. Rippe links vom Sternum auszuführen. Erst nach Senac gelangt die Frage zu eigentlicher Discussion. An dieser nahmen theil Benjamin Bell, Camper, Justus Arneman, Conradi, Desault, Larrey, Richter, van Swieten, Skielderoup, Laennec, Corvisart, Kreysig und wahrscheinlich noch Andere. Die meisten sprachen sich für die Möglichkeit der Operation aus, einige riethen von derselben ab. Skielderoup schlug als Operationsmethode die Trepanation des Brustbeines in der Höhe der fünften Rippe vor, desgleichen Laennec. Camper sprach sich für eine Incision zwischen der 4. und 5. Rippe aus, Desault für eine ähnliche zwischen der 6. und 7. Rippe und Larrey schlug einen Schnitt unterhalb der 7. Rippe zwischen dieser und der Spitze des Sternums vor; früher hatte der letztere vorgeschlagen, zuerst die Pleurahöhle zu öffnen und durch



dieselbe den Herzbeutel zu punctiren. Desault und Larrey waren die ersten, die im Anfang dieses Jahrhunderts den Versuch wagten, die vorgeschlagene Operation wirklich auszuführen. Es erwies sich, dass sich beide in der Diagnose geirrt hatten, und dass ältere Schriftsteller somit Recht hatten, wenn sie behaupteten, dass die Schwierigkeit, eine richtige Diagnose zu stellen, ein wesentliches Hinderniss für Operationen in Bezug auf den Herzbeutel bildete. In Desault's Fall zeigte die Nekroskopie, dass der Operateur durch seinen Einschnitt im 6. Interstitium ein kleines, von Lunge und Pericardium eingekapseltes Pleuraexsudat geöffnet hatte. Beim Fall Larrey konnte nicht einmal bei der Obduction nachgewiesen werden, ob die Punction wirklich das Pericardium oder eine abgekapselte Cyste getroffen hatte. Der erste, dem es thatsächlich gelang, die erwähnte Operation mit Erfolg auszuführen, war Romero aus Barcelona im Jahre 1819. Er operirte drei im mittleren Alter stehende Männer durch Incision im 5. Interstitium in der Nähe des Ursprungs des Rippenknorpels; nach Eröffnung des Brustkorbes zog er eine kleine Falte des Pericardiums hervor und schnitt sie mit einer Scheere ab. Zwei von den Männern, die 5 resp. 3 Monate vor der Operation krank gewesen waren, genasen; der dritte, dessen Krankheit 8 Monate gedauert hatte, starb, wie Romero angiebt, in Folge unvollständiger Entleerung des Exsudats und in Folge Zusammenwachsens des Pericardiums und des Herzens. Während der darauf folgenden nächsten Jahrzehnte kam die Frage nicht weiter. Erst nach 1840 begannen die Zeitschriften eine zahlreichere Casuistik über ausgeführte Paracentesen des Pericardiums zu veröffentlichen. Es wurden Fälle aus verschiedenen Ländern durch Kyber, Karawajew, Schönberg, Heger, Champouillon, Aran, Trousseau und viele Andere mitgetheilt. Man begann schliesslich das verstreute Material zu sammeln und zu bearbeiten, um den Werth der Operation beurtheilen zu können. Der erste, der einen Ueberblick über die Entwickelung der Frage gab, war Roger[1]), der 1875 auf Grund eigener und Anderer Erfahrung der Académie de médecine seine Ansicht über Paracentese des Pericardiums mittheilte. Er betrachtete die Operation als indicirt bei sehr grossen pericardialen Exsudaten, wenn unmittelbare Gefahr für das Leben vorlag, und bei den selten vorkommenden primären, eitrigen Pericarditen. Bei Hydropericardium neben allgemeinem Hydrops und bei Morbus Brightii nach Scarlatina sei die Operation nicht am Platz; ebensowenig bei den eitrigen Pericarditen, die auf Pyaemie, Puerperalfieber und acuten Osteomyelit folgen können. In 14 gut beschriebenen Fällen findet er,

1) Rapport sur une observation de paracentèse du péricarde; considérations pratiques sur les grands épanchements péricardiques et sur leur traitement chirurgical. Bull. de l'Acad. de méd. No. 42, 44. Angef. nach Virchow und Hirsch's Jahresber. 1875.

dass der Tod in 6 Fällen, wenn auch nicht direct durch die Operation verursacht, so doch durch dieselbe beschleunigt worden, dass der Erguss sich in 3 Fällen weiterbildete und trotz Punction einen letalen Ausgang verursachte, dass in 4 (5?) Fällen ein unvollständiges Resultat erreicht wurde und vollkommene Genesung nur in 1 Fall eintrat. Er warnt davor, die Operation für einen ungefährlichen Eingriff zu betrachten und gelangt schliesslich zu folgendem Urtheil: „Trotz der unleugbaren Fortschritte, welche die Operationsmethode in neuester Zeit gemacht hat, wird die Paracentese des Pericardium immer ein verwegenes Unternehmen bleiben, ein Audax facinus, wie van Swieten sagt, aber derselbe fügt sogleich seinen berühmten Grundsatz hinzu: „Potius anceps remedium quam nullum". In der That, bei so schweren Zuständen muss der Arzt „mit allen Mitteln einschreiten, er muss es verstehen, bei chronischer Pericarditis zuweilen die Operation zu wagen"."

Einige Jahre später, 1879 und 1883, veröffentlichten Hindenlang[1]) in Deutschland und West[2]) in England zwei ausführliche Monographien, wo die ganze bis zu jener Zeit bekannte Casuistik zusammengestellt ist. Hindenlang giebt 65 Fälle, in denen Paracentese ausgeführt worden, und findet, dass die Wirkung der Operation in 32,3 pCt. der Fälle günstig gewesen ist. Er sagt, dass die Paracentese des Herzbeutels nicht nur als ein Palliativmittel betrachtet werden soll, sondern dass dieselbe, selbst wenn die Zahl der geglückten Operationen noch geringer wäre, als sie es thatsächlich ist, doch als ein Heilmittel betrachtet werden muss, das Vielen das Leben zu retten im Stande ist. Bei acuten Fällen von idiopathischer und secundärer Pericarditis mit schnell anwachsendem, das Leben bedrohendem Exsudat wird die Operation zu einer indicatio vitalis; dieselbe Bedeutung kann sie bei hämorrhagischer Pericarditis, bei Scorbut und Morbus maculosus gewinnen. Bei chronischen Pericarditen kann die Punction mit gutem Erfolge ausgeführt werden, wenn Resorption des Exsudats lange auf sich warten lässt; bei Hydropericardium wird die Operation überhaupt nur zu einem Palliativmittel. Aus den zusammengestellten Fällen ergiebt sich, dass die Operation ein ungefährlicher Eingriff gewesen ist; in keinem einzigen Fall kann der Tod als durch den operativen Eingriff verursacht oder beschleunigt angesehen werden. Selbst in den Fällen, wo die Nekroskopie nachwies, dass eine unmittelbare Lädirung des Herzens selbst stattgefunden hatte, fand man, dass nicht diese Läsion die Todesursache war. In Bezug auf die Art und Weise, wie die Operation auszuführen

1) Ein Fall von Paracentesis pericardii. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXIV. 1879.

2) I. A case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision, with recovery. II. The statistics of paracentesis pericardii (with remarks). Med. chir. Transactions. Vol. LXVI. 1883.



sei, giebt Hindenlang an, dass die Anwendung des Troicart mit Aspiration die praktischste Methode sei und die beste Operationsstelle das 4., 5. oder 6. Rippeninterstitium 3 bis 4 cm ausserhalb der linken Sternallinie.

West hat in seine einige Jahre später zusammengestellte Sammlung 79 Fälle von Punction des Pericardiums aufgenommen. In 36 Fällen konnte Genesung festgestellt werden, in 43 trat Tod ein. Er glaubt nach gewissenhafter Prüfung der Fälle folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Die Paracentese des Pericardiums ist nicht nur eine berechtigte Operation, sondern auch eine Operation, die bei Beobachtung der gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln sicher ausgeführt werden kann. Nur in einem Fall wurde die Operation an sich letal. Die Patienten fühlten sich selbst nach Entfernung kleinerer Mengen von Exsudat bedeutend besser, und in mehreren Fällen trat Genesung ein, wo der Tod die wahrscheinliche Folge gewesen wäre, wenn die Operation nicht ausgeführt worden wäre.

2. Die beste Punctionsstelle ist in gewöhnlichen Fällen der 5. Intercostalraum, einen Zoll von der linken Sternallinie; ist Pleura adhärent, so kann die Punction mehr nach auswärts, im 6. Intercostalraum ausgeführt werden.

3. Als Instrumente dienen der Troicart und die Canüle, mit oder ohne Aspiration.

4. Die Operation kann nicht nur bei pericardialen Ergüssen rheumatischen oder primären Ursprungs mit Erfolg zur Anwendung gelangen, sondern auch in späteren Stadien von allgemeinem Hydrops, wo das Exsudat die Arbeit des Herzens zu beeinträchtigen scheint.

5. Purulente Pericarditis wird am besten nach demselben Princip wie Empyem behandelt.

a) Der pericardiale Beutel muss in diesen Fällen geöffnet und drainirt werden.

b) Diese Methode ist die einzige, die Hoffnung auf Genesung giebt.

c) Die Resultate sind hier günstiger als bei Empyem, weil die Höhlenwandungen sich rascher contrahiren und eine vollständige Obliteration gestatten.

Zwischen diese beiden hervorragenden Schriften, die die Paracentese des Herzbeutels als eine nicht nur berechtigte, sondern auch in vielen Fällen nothwendige, das Leben rettende Operation festzustellen suchten, fällt der Ausspruch eines der Grossmeister der Chirurgie, Billroth's[1]), den er noch so spät wie 1882 in folgender scharfverurtheilender Weise in seinem Handbuche thut: „Die Paracentese des hydropischen Herz-

1) Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie. Bd. III. 2. I. S. 163.



beutels ist eine Operation, welche meiner Ansicht nach schon sehr nahe an dasjenige heranstreift, was einige Chirurgen Prostitution der chirurgischen Kunst, andere chirurgische Frivolität nennen. Nur um diesem Abschnitt (die Paracentese des Herzbeutels) den Vorwurf äusserer Unvollständigkeit zu entziehen, erwähnen wir diese Operation, für die im Ganzen die Anatomen mehr Interesse zu haben pflegen, als die Aerzte. Vielleicht werden spätere Generationen anders darüber denken; die innere Medicin wird ja immer chirurgischer und die Aerzte, welche sich vorwiegend mit innerer Medicin beschäftigen, pflegen die kühnsten Operationspläne zu machen."

Eine ablehnende Haltung in dieser Frage beobachtet auch Fraentzel[1]) in seinem im vorigen Jahr erschienenen Werk über die Krankheiten des Herzens. Er selbst hat keine Paracentese des Herzbeutels ausgeführt, nur zweimal wurde dieselbe in seiner Klinik ohne nennenswerthen Erfolg gemacht. In einem Fall wurde der Herzbeutel aus Versehen statt eines linksseitigen Pleuraexsudats punctirt. Er findet, dass bei einem pericardialen Exsudat eine Operation nicht indicirt ist, denn „an einem pericardialen Exsudat stirbt kein Mensch". Er sagt jedoch, dass er manchmal an einen operativen Eingriff gedacht hat und sogar für eine eventuelle Incision des Herzbeutels geneigt gewesen ist. Schliesslich äussert er bei der Behandlung von Hydropneumocardium, „dass ich den Muth zu irgend einem nennenswerthen therapeutischen Eingriff nicht gewonnen habe, und auch a priori würde ich dem Gedanken, der allein eine gewisse Zukunft zu haben scheint[2]), nämlich mit Incisionen des Herzbeutels vorzugehen, wenig Raum gestatten."

Mittlerweile schreitet die Frage über operative Eingriffe bei pericardialen Exsudaten, trotz dieser von bemerkenswerther Seite kommenden Reservationen, während der neuesten Zeit immer weiter vorwärts. Die Casuistik wird durch neue Fälle bereichert, und 1889 veröffentlicht Fevrier[3]) in Frankreich nicht eine polemische Vertheidigung der Operation, sondern stellt in einer interessanten Abhandlung die Indicationen für das chirurgische Verfahren bei Pericarditis fest. Er behauptet auf Grund einer Prüfung der einschlägigen Literatur aussprechen zu können, dass eine Operation indicirt ist

1. wenn das Exsudat eine solche Höhe erreicht hat, dass das Leben gefährdet ist (Intervention d'urgence);

2. wenn der Erguss purulent oder auf andere Weise verändert ist (Intervention antiseptique).

1) Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Bd. Berlin 1891.

2) Cursivirt vom Verfasser.

3) Contribution à la chirurgie du pericarde. Paracentèse et péricardotomie. Bulletin général de thérapeutique. Paris. 15. et 28. février 1889.



Im ersten Fall wird eine Punction mit Aspiration im 4. oder 5. linken Rippeninterstitium einige Centimeter von der Sternallinie ausgeführt. Im letzteren Fall wird Pericardiotomie vorgenommen; der Einschnitt wird im 5. Intercostalraum, nicht weit vom Rande des Sternums gemacht, Musculus pectoralis major und die Intercostalmuskulatur wird Schritt für Schritt durchschnitten und, nachdem man sich mit dem Finger und durch eine Probepunction davon überzeugt hat, dass man den eitergefüllten, pericardialen Beutel vor sich hat, wird derselbe mit der nöthigen Vorsicht geöffnet und drainirt.

Im vorliegenden Aufsatz soll im Besonderen die operative Behandlung der purulenten Pericarditis berührt werden. Die Casuistik, die dem genannten operativen Verfahren zu Grunde liegt, ist äusserst dürftig, und deshalb muss jeder neue Fall willkommen geheissen werden. So viel ich habe sehen können, hat die Literatur nur 8 Fälle von eitriger Pericarditis aufzuweisen, in denen Incision und Drainage ausgeführt worden ist; zu diesen 8 wird weiter unten ein 9. Fall hinzugefügt. Fevrier begründete seine Zusammenstellung vom Jahre 1889 nur auf 4 ihm bekannte Fälle, nämlich die von Rosenstein (1881), West (1883), Partzensky (1883) und Parker (1888) veröffentlichten. Nach dieser Zeit habe ich aus der mir zugänglichen Literatur noch weitere 4 Fälle, sämmtlich aus England, zusammenstellen können, nämlich von Dickinson (1888), Bronner (1891) und 2 Fälle von Davidson (1891). Einfache Punction eines eitrigen Pericardialexsudats ist natürlich mehrere Mal ausgeführt worden; doch ist es selbstverständlich, dass dieses Verfahren nur als ein Palliativmittel betrachtet werden kann, welches dem Patienten eine nur vorübergehende Besserung verschafft. Wir sehen auch, dass alle Patienten, die wegen Pyopericardits mit einfacher Punction behandelt worden sind, gestorben sind. Aus der erwähnten Fevrierschen Zusammenstellung von Punction bei Pyopericardium geht nämlich hervor, dass von den 11 Fällen, die bis zu jener Zeit wissentlich mit einfacher Punction behandelt worden waren, kein einziger zur Genesung geführt hatte. Soll eine wirkliche Heilung bei dieser schweren Affection möglich werden, so muss dem Eiter selbstverständlich ein Ausgang verschafft werden, was nur durch eine freie Incision des Pericardiums geschehen kann. Die allerdings geringe Erfahrung, die man während der letzten Jahre in dieser Beziehung hat gewinnen können, zeigt auch, dass Heilung bei einer Pyopericarditis nur durch ein derartiges Verfahren ermöglicht werden kann.

Ich gebe hier unten einen Fall von Incision und Drainage bei Pyopericardium, die ich im vorigen Sommer, während ich die medicinische Klinik in Helsingfors leitete, ausführte, sowie kurze Resumés der übrigen mir aus der Literatur bekannten 8 Fälle.

Eine 22jährige verheirathete Hebamme am Gebärhause zu Helsingfors wurde den 16. Juni 1892 in die medicinische Klinik aufgenommen.

Anamnese. Patientin, die seit 4 Jahren verheirathet ist und vor einem Jahre ein Kind geboren hat, ist bis zu der letzterwähnten Zeit stets gesund gewesen. Nach dem Kindbett behauptet sie einen Gebärmutterfehler bekommen zu haben, dessen hauptsächlichstes Symptom Fluor albus war. Sie ist jedoch in voller Thätigkeit gewesen und hat schwere Arbeit verrichten können. 2. Juni 1892 erkrankte sie plötzlich unter heftigen Schüttelfrösten; den folgenden Tag hatte sie hohes Fieber und Stiche unter dem rechten Schulterblatt. Die Stiche nahmen während der nächsten Tage zu, sie litt an Atemnoth, trockenem Husten und später an Expectoration von klarem Schleim. Jeden zweiten Tag traten Schüttelfröste ein, die letzten Tage vor Aufnahme der Patientin ins Krankenhaus täglich. Manchmal kam Erbrechen vor, der Darm fungirte nicht von selbst. Der behandelnde Arzt vermuthete das Vorhandensein einer Septikämie von unbekannter Aetiologie.

Status praesens den 17. Juni. Patientin hat einen gewöhnlichen Körperbau und ist gut nutrirt. Die Schleimhäute und die Wangen stark geröthet. Sie sieht angegriffen aus und hat am Abend eine Temperatur von 39,6° C.; Respirationsfrequenz 36. An der linken Lunge normale Verhältnisse; über der rechten ist der Percussionston nach hinten zu von der Mitte der Scapula bis zur Base der Lunge ein wenig gedämpft; über der gedämpften Stelle ist in der Mitte der Scapula bronchiales Respirationsgeräusch hörbar. Bei der Probepunction fliesst aus dem rechten Lungensack ein seropurulentes Exsudat, das laut vom Assistenzarzt Dr. Ekholm ausgeführter bakteriologischer Untersuchung kleine kurze Stäbe enthält, aber weder Pneumokokken noch Streptokokken. Die Herzdämpfung normal, der Herzstoss ist im 5. Interstitium, 2 cm innerhalb der Mammillarlinie zu fühlen, die Herztöne rein, der Puls regelmässig, weich, 132 Schläge. Die Milz erweitert; bisweilen Erbrechen. Der Urin dunkelbraun, trübe, enthält weisse und rothe Blutkörperchen, Epithelcylinder und reichlich Albumin. Codein zur Nacht, Antifebrin und Aq. laurocerasi.

18. Juni. Pat. hat einen heftigen Schüttelfrost und mehrmals Erbrechen gehabt; sie klagt über Schmerzen in der Brust und im Bauch. Respirationsfrequenz 38, Puls 120, Temperatur am Abend 39,8° C. Der Urin ist etwas klarer geworden, enthält kein Blut, aber reichlich Albumin wie vorher. Eisbeutel auf die Brust, Morphium subcutan, Liq. nerv. Bangii.

19. Juni am Morgen. Pat. hat während der ersten Hälfte der Nacht einige Stunden geschlafen, während der letzteren Hälfte hat sie an heftigen Stichen in der rechten Seite gelitten; sie befindet sich in starker Transspiration, der Gesichtsausdruck ist ängstlich und erschöpft, die Wangen injicirt, leicht cyanotisch, die Nasenflügel in lebhafter Bewegung; Respirationsfrequenz 55—60, Temperatur 38,4° C. Patientin klagt über grosse Empfindlichkeit in den Seiten- und hinteren Theilen des Thorax und fürchtet die Berührung dieser Theile. Der Percussionston über dem Thorax ist nach vorn zu auf beiden Seiten gleich, das Respirationsgeräusch über der rechten Lunge vorn vesiculär, aber etwas schärfer als auf der linken Seite, in der Fossa supra- und infraclavicularis ist ausserdem feinblasiges verstärktes Rasseln zu hören. Hinten ist der Percussionston an der rechten Seite von der Mitte der Scapula nach unten zu gedämpft und an der Base der Lunge matt; das Respirationsgeräusch ist auf dem Dämpfungsgebiet bronchial mit feuchtem, verstärktem Rasseln, an der Base der Lunge ist kein Respirationsgeräusch hörbar; Pat. hustet hin und wieder eitrigen, etwas blutimbibirten Auswurf heraus.

Am Abend. Pat. hat wiederholt eine gallfarbige, dünnflüssige Masse erbrochen. Starker Schweiss, Temperatur 36,6° C., der Puls klein, 130 Schläge. Pat. ist unruhig, die Hände und die Nasenspitze kalt. Ordination wie vorher.



20. Juni. Die Gesichtsfarbe bleich mit einer schwachen gelben Nuance, die Wangen und Lippen mit cyanotischem Anflug, die Nasenflügel in lebhafter Bewegung, die Respirationsfrequenz oberflächlich, 70, der Puls klein, leicht zu unterdrücken, 130 Schläge, Temp. am Morgen 36,4° C., am Abend 38,1. Der Percussionston hat über der rechten Lunge vorn einen tympanitischen Anstrich, hinten ist er gedämpft von der Spitze nach unten bis zum Angulus scapulae, von dort nach unten zu matt. Das Respirationsgeräusch ist vorn über der rechten Lunge unbestimmt mit beinahe bronchialer Exspiration und krepitirendem Rasseln, hinten ist dasselbe bronchial, schwächer hörbar in der Fossa supraspinata, aber unterhalb der Spina zum Angulus scapulae stark bronchial mit feinblasigem, klingendem Rasseln; unten an der Lungenbase ist kein Respirationsgeräusch zu hören. Ueber der linken Lunge ist der Ton sonor, erscheint jedoch an der Lungenbase etwas kurz, das Respirationsgeräusch ist vesiculär, ohne Rasseln. Der Herzstoss ist im 5. Interstitium in oder ein wenig ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen, die Herztöne rein, aber schwach. Der Leib aufgedunsen, gelinde Empfindlichkeit bei Palpation des Hypogastrium, unbedeutendes Erbrechen; Urin ist während des Tages nicht abgesondert worden.

21. Juni. Pat. fühlt sich am Morgen etwas wohler und hat eine gesundere Gesichtsfarbe; am Abend ist sie äusserst unruhig, klagt über Schmerzen im ganzen Körper, hat aber vollkommen klares Bewusstsein. Der Leib ist aufgedunsen und die rechte Ileocoecalgegend ist empfindlich. Die Urinabsonderung äusserst gering. Respirationsfrequenz 60, der Puls klein, 130—140 Schläge; Temp. am Morgen 37,8° C., am Abend 37,2°.

22. Juni. Der Puls unregelmässig; Temp. am Morgen 38,3° C., am Abend 37,1°; sonst wie vorher.

23. Juni. Pat. sieht ruhiger aus; die Empfindlichkeit im Bauche ist verschwunden; Respirationsfrequenz 40, der Puls 60 Schläge, unregelmässig, mit jedem 3. oder 4. Schlage aussetzend; Temp. am Morgen 36,8° C., am Abend 38,0°.

24. Juni. Pat. ist sehr unruhig, phantasirt zeitweise und liegt am liebsten auf der linken Seite (vorher zog sie Rückenlage vor). Respirationsfrequenz 40, der Puls unregelmässig, 120 Schläge; Temp. am Morgen 37,4° C., am Abend 38,3°. Die Urinmenge während der letzten 24 Stunden 1900 ccm.

25. Juni. Die Percussion des Herzens erweist Dämpfung vom Sternum bis zur linken Mammillarlinie und aufwärts bis zur 3. Rippe; die Herztöne schwächer, aber rein, der Puls regelmässig, 130 Schläge; Temp. am Morgen 37,6° C., am Abend 38,5. Der matte Percussionston über der Base der rechten Lunge ist etwas klarer geworden, der Husten unbedeutend, keine Expectoration. Auf dem rechten Oberarm befindet sich eine erysipelatöse Röthung und Anschwellung nach Aetherinjection. Die Urinabsonderung während der letzten 24 Stunden 1900 ccm.

26. Juni. Die Symptome der Infiltration und der Ergüsse auf der rechten Seite haben sich verringert, der Percussionston ist klarer geworden, das Rasseln ist weicher und das Respirationsgeräusch nicht mehr bronchial. Der Puls 130 Schläge, Temp. am Morgen 37,6° C., am Abend 37,8. Der Urin hat eine schmutziggraue Farbe, spec. Gewicht 1014, reagirt sauer, ist trübe und enthält in geringerer Menge Albumin sowie Epithelcylinder, zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen.

29. Juni. Patientin hat sich während der letzten Tage etwas besser gefühlt und während der Nächte ruhig geschlafen. Die localen Symptome aus den Lungen sind unverändert; die Probepunction unterhalb der rechten Scapula ergiebt seröses Exsudat. Die Herzdämpfung ist noch immer verbreitert; der Puls klein, regelmässig, 130 Schläge; die Temperatur hat zwischen 37,5 und 38,5 geschwankt; Respirationsfrequenz 40.



30. Juni. Patientin ist sehr unruhig, hat einen ängstlichen Gesichtsausdruck und klagt über Athembeschwerden. Die Herzdämpfung erstreckt sich rechts bis über das Sternum und links bis zur vorderen Axillarlinie, aufwärts bis zur 3. Rippe; der Herzstoss wird schwach und diffus palpirt, sowohl im 5. wie im 6. Interstitium ausserhalb der Mammillarlinie; die Töne schwach hörbar; der Puls weich, klein, 150—160 Schläge; Respirationsfrequenz 50; Temp. am Morgen 38,2° C., am Abend 38,0. Die erysipelatöse Röthung am Arm hat bedeutend abgenommen.

1. Juli. Der Zustand wie vorher. Respirationsfrequenz 60, Puls 140, Temp. sowohl Morgens wie Abends 37,8.

2. Juli. Die absolute Herzdämpfung erstreckt sich nach rechts bis zur rechten Sternallinie, aufwärts bis zur 2. Rippe und nach links bis zur mittleren Axillarlinie. Die Herztöne schwach hörbar, kein Herzstoss fühlbar. Eine Probepunction mit Pravaz' Spritze im 3. Rippeninterstitium 2 cm links vom Sternum ergiebt ein seropurulentes Exsudat. Die Spitze der Spritze, die 3 cm eingestochen wurde, oscillirt synchronisch mit der Arbeit des Herzens. Einige Stunden später wird mittels Potain's Aspirationsapparat eine Punction des Herzbeutels an derselben Stelle ausgeführt, wo die Probepunction geschah. Durch den Troicart, der ungefähr 3 cm senkrecht gegen die Längenlinie des Körpers eingeführt wurde, wurden 300 ccm seropurulenter Flüssigkeit entleert. In derselben werden bei von Dr. Ekholm vorgenommener bacteriologischer Untersuchung dieselben Stäbe vorgefunden, wie im Exsudat aus der rechten Pleurahöhle. Patientin empfindet eine unbedeutende Erleichterung nach der Punction. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung erstrecken sich nunmehr aufwärts und nach rechts 2 bis 3 cm innerhalb der oben erwähnten, der Puls 140 Schläge, regelmässig, Respirationsfrequenz 60; Temp. am Morgen 36,8° C., am Abend 38,0.

3. Juli. Patientin hat nach einer Morphiuminjection einige Stunden während der Nacht geschlafen. Sie ist am Morgen ruhiger und fühlt sich etwas leichter. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung dieselben wie gestern nach der Punction; in der linken vorderen Axillarlinie ist bei der Respiration knarrendes Reibegeräusch zu hören; Puls 120 Schläge, Temp. 36,4° C. Im Laufe des Tages verschlimmert sich wieder der Zustand; am Abend ist sie ängstlich und unruhig, der Puls 160 Schläge, Respirationsfrequenz 60, Temp. 38,1. Patientin fordert dringend erneuerte Entleerung des Exsudats.

4. Juli am Morgen. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung haben sich wieder weiter ausgedehnt; rechts matter Ton bis zur Medianlinie, aufwärts bis zum unteren Rande der 2. Rippe und nach links bis zur mittleren Axillarlinie; Puls 140 Schläge, Respirationsfrequenz 50, Temp. 36,5° C. Patientin hat starke Dyspnoe, die Gesichtsfarbe ist leicht cyanotisch; sie dringt noch immer auf einen operativen Eingriff.

9 Uhr Vormittags. Patientin wird durch einige Tropfen Chloroform narkotisirt und gleichzeitig wird durch Aetherspray locale Anästhesie über der Herzgegend bewirkt. Die Incision wird im 3. Rippeninterstitium gemacht; ein 8 ccm langer Hautschnitt wird von der linken Sternallinie bis zur Mamilla angebracht; das subcutane Fettgewebe, Musculus pectoralis major und die äusseren Intercostalmuskeln werden schichtweise bis zur inneren Intercostalmuskulatur durchschnitten, die mit einer Rinnensonde vorsichtig durchbohrt wird. Hierbei wird ein Geräusch wie von eindringender Luft gehört. Nach Oeffnung der Brustwandung bietet sich in der Wunde ein loses Bindegewebe dar, und unter diesem ist einige Centimeter tief der stark gespannte, pulsirende Herzbeutel zu fühlen. Nachdem sicherer



Orientirung halber eine Probepunction ausgeführt worden, wird der Herzbeutel mit einem Messer in einer Länge von 2,5 cm vorsichtig durchschnitten. Durch die Oeffnung strömt eine grosse Menge (konnte nicht aufgesammelt werden) seropurulenter Flüssigkeit heraus. Der durch die Oeffnung in den Herzbeutel eingeführte Finger stösst sofort gegen das pulsirende Herz. Ein kurzer Drain wird in die Wunde so weit eingeführt, dass er die Oeffnung im Herzbeutel trifft, und wird durch eine Sutur an die Haut befestigt. Nachdem die Hautwunde festgenäht worden, wird über derselben ein gewöhnlicher antiseptischer Verband angelegt. Nach Entleerung des Exsudats wurde der Puls etwas voller und dann eine Zeit lang unregelmässig; eine Stunde nach der Operation war er regelmässig, 140 Schläge; Respirationsfrequenz 60. Nach der Operation erhielt Patientin eine Morphiuminjection und Stimulantia.

Am Abend. Patientin hat im Verlauf des Tages wiederholt erbrochen und über Schmerzen in der Wunde geklagt. Sie ist recht ruhig und fühlt sich leichter. Der Puls ist regelmässig mit distincten Schlägen, 140 in der Minute; Respirationsfrequenz 50, Temperatur 38,1° C. Der Verband ist von dem seropurulenten Exsudat durchtränkt, weshalb derselbe erneuert wird; der Drain befindet sich in unveränderter Lage.

5. Juli am Morgen. Patientin, die während der Nacht eine Morphiuminjection und Kampfer subcutan erhalten hat, ist sehr unruhig gewesen. Am Morgen ist sie bei Bewusstsein, hat aber einen angstvollen Gesichtsausdruck, die Wangen cyanotisch, die Haut schweissbelegt; Respirationsfrequenz 60, der Puls weich, unregelmässig, die Schläge theils in einander übergehend, theils mit langen Intervallen, Temp. 36,8° C. Beim Verbandwechsel floss, als Patientin mit der Vorderseite zum Bett gewandt worden, eine grössere Schale voll seropurulenten Exsudats heraus.

Am Abend. Patientin hat während des Tages Eier, Milch, Bouillon und Wein verzehrt und subcutan Morphium und Kampher erhalten. Sie hat ein recht ruhiges Aussehen, liegt halb auf der linken Seite, halb auf dem Rücken; die Gesichtsfarbe ist nicht so cyanotisch wie am Morgen, der Puls nicht ganz regelmässig, jedoch mit distincten Schlägen, 120 in der Minute Respirationsfrequenz 40, Temp. 37,7° C.

6. Juli am Morgen. Der allgemeine Zustand wie am vorigen Tage. Morphium subcutan einigemal am Tage und ein Glas Champagner jede 3. Stunde. Beim Verbandwechsel fliesst eine geringere Menge serösen Exsudats heraus; die Hautwunde per primam geheilt. Der Urin ist dunkel, enthält reichlich Urate und weniger Albumin als vorher und sedimentirt Epithelcylinder, Urate und weisse Blutkörperchen. Der Puls unregelmässig, 112 Schläge, Respirationsfrequenz 46, Temp. 36,7° C.

Am Abend. Der Puls regelmässig, 150—160 Schläge, Respirationsfrequenz 50, Temp. 38,6° C.

7. Juli am Morgen. Das allgemeine Befinden wie am Tage vorher. Beim Verbandwechsel entleert sich aus der Wunde eine unbedeutende Menge eitriger Flüssigkeit. Eine genaue physikalische Untersuchung des Brustkorbes ist beinahe unmöglich, da Patientin, die durch die häufigen Verbandwechsel sehr angestrengt wird, bei der geringsten Bewegung wehklagt. Der Puls regelmässig, 140 Schläge, Respirationsfrequenz 46, Temp. 37,6° C.

Am Abend. Der Puls regelmässig, 140 Schläge; Respirationsfrequenz 50, Temp. 38,8° C.

8. Juli. Die Kräfte der Patientin gestatten ihr beim Verbandwechsel aufrecht zu sitzen. Bei Untersuchung des Thorax erweist sich an der Base der linken Lunge ein matter Percussionston, das Respirationsgeräusch hat einen amphorischen Klang und ein klingendes Rasseln ist zu vernehmen. Bei einer Probepunction über dem



matten Theil dicht unterhalb des Angulus scapulae fliesst eine seropurulente Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit, wie die vorher im Herzbeutel befindliche. Bei Sondirung der Operationsöffnung stösst man gegen ein pulsirendes Hinderniss. Die physikalischen Verhältnisse über der rechten Lunge ungefähr dieselben, wie vor der Operation. Der Puls regelmässig, 130 Schläge, Respirationsfrequenz 46, Temp. am Morgen 37,4° C., am Abend 38,4. Obgleich die schwere Infection der Patientin die Entstehung eines seropurulenten Exsudats auch in der linken Pleurahöhle genügend erklärte, lag dennoch die Vermuthung nahe, da eine äusserst geringe Secretion durch die Operationswunde vorhanden war, dass sich möglicher Weise eine Communication zwischen der Oeffnung im Pericardium und der linken Pleurahöhle gebildet hatte. Um dem Exsudat in der letzteren einen Ausgang zu verschaffen, wurde, nachdem eine locale Anästhesie durch Aetherspray hervorgerufen worden, eine Incision im 6. Rippeninterstitium, in der hinteren Axillarlinie ausgeführt. Wegen des geschwächten Zustandes der Patientin fand man es rathsam, keine Chloroformnarkose anzuwenden, in Folge dessen wurde auch die in der medicinischen Klinik bei Empyemoperationen gewöhnliche Rippenresection nicht ausgeführt. Aus der linken Pleurahöhle wurde eine Menge seropurulenten Exsudats entleert, ein Drain wurde eingeführt und ein gewöhnlicher antiseptischer Verband angelegt. Während des Abends und der Nacht war das allgemeine Befinden der Patientin recht gut.

9. Juli. Patientin, die noch immer durch Champagner stimulirt wird und einige Mal am Tage Morphium subcutan erhält, ist ziemlich ruhig und nimmt Nahrung zu sich. Eine Untersuchung des Urins ergiebt einen geringen Albumingehalt und spärlich Epithelcylinder, aber keine rothen Blutkörperchen. Am Morgen der Puls 140, Respirationsfrequenz 40, Temp. 37,2° C.; am Abend Puls 140, Respirationsfrequenz 44, Temp. 38,2° C.

10. Juli. Der Zustand wie am Tage vorher; Temp. 37,4 und 37,6° C.

11. Juli. Patientin ist etwas collabirt, zeitweise bewusstlos; die Respiration erschwert, Respirationsfrequenz 40, der Puls klein und weich, regelmässig, 140 Schläge; Temp. am Morgen 38,9° C., am Abend 37,0.

12. Juli. Patientin ist stark collabirt und phantasirt manchmal; die Wangen und Lippen stark cyanotisch; der Puls unregelmässig, 140 Schläge, mit bald längeren, bald kürzeren Pausen zwischen den Herzschlägen; Respirationsfrequenz unregelmässig, 40; Temp. am Morgen 36,8° C., am Abend 35,6. Patientin stirbt um 8 Uhr Nachmittags.

Bei der Nekroskopie konnte keine Communication zwischen der Oeffnung im Pericardium und der linken Pleurahöhle nachgewiesen werden; das Pericardium war durch leicht lösbare Adhärenzen mit der linken Pleura verwachsen. In der Pericardialhöhle befand sich eine nicht unbedeutende Menge Eiters. Die innere Seite des Pericardiums und des Herzens war mit einem dicken fibrinopurulenten Exsudat überzogen. Das Herz war, besonders an der Base, aber auch nach abwärts durch starke Adhärenzen am Pericardium festgewachsen; die Muskulatur des Herzens zeigte unmittelbar unter dem Pericardium eine geléeartige Infiltration; Endocardium und Valvula gesund. In der linken Pleurahöhle eine geringe Menge Eiter; in der rechten Pleurahöhle befand sich ein eingekapseltes, eitriges Exsudat, das sich wie ein drei Finger breites Band auf der Rückenseite nahe am und parallel dem Rückgrade von der Lungenspitze bis zur Lungenbase erstreckte. Die Lungen zusammengedrückt, mit geringem Luftgehalt. Die Nieren sind 12 ccm lang, schlaff, mit leicht sich lösender Kapsel; Corticalis ziemlich stark geschwollen, undeutlich gestreift. Die Milz 11 cm lang, 8 cm breit, schlaff, blutgefüllt, mit losem Parenchym. In Bezug auf die übrigen Organe nichts Bemerkenswerthes.



Ein Resumé der oben mitgetheilten Krankengeschichte ergiebt Folgendes:

Eine 22jährige, verheirathete Frau, die vorher gesund gewesen, erkrankte den 2. Juni plötzlich unter heftigem Schüttelfrost, Stichen in der rechten Seite, Husten und Athemnoth. Jeden zweiten Tag traten darauf Schüttelfröste ein, was den behandelnden Arzt veranlasste, eine septico-pyämische Infection zu vermuthen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus den 17. Juni wurde eine rechtsseitige Pleuropneumonie mit seropurulentem Exsudat in der rechten Pleurahöhle sowie ein acuter Nephrit constatirt. Im Exsudat der Pleurahöhle wurden bei einer von Dr. Ekholm ausgeführten bakteriologischen Untersuchung kleine kurze Stäbe, aber weder Pneumokokken noch Streptokokken vorgefunden. Vom Herzen war nichts anzumerken. Ungefähr eine Woche später den 27. Juni erwies sich, dass die Symptome der Infiltration und der Ergüsse auf der rechten Seite zurückgegangen, und dass eine unbedeutende Vergrösserung der absoluten Herzdämpfung vorhanden war. Die acute Nephritis verhielt sich wie vorher. Den 3. Juli erstreckte sich die Herzdämpfung nach rechts bis zur rechten Sternallinie, aufwärts bis zur 2. Rippe und nach links bis zur mittleren Axillarlinie. Die Herztöne waren schwach hörbar, kein Herzstoss bemerkbar. Der Puls 140 Schläge, regelmässig. Die Patientin war unruhig und hatte heftige Athembeschwerden. Bei einer Probepunction mit Pravaz' Spritze im dritten Rippeninterstitium einige Centimeter links vom Sternum erhält man ein seropurulentes Exsudat. Hierauf wird an derselben Stelle eine Punction des Herzbeutels mit Troicart und Aspiration mit dem Potain'schen Apparat vorgenommen, wobei 300 ccm seropurulenter Flüssigkeit entleert werden, die ähnliche Stäbe enthält, wie das Pleuraexsudat. Nach der Punction trat eine unbedeutende Erleichterung im Zustande der Patientin ein, die Grenzen der Herzdämpfung erstrecken sich nun aufwärts und nach rechts 2—3 cm innerhalb der vorher angegebenen. Zwei Tage nach der Punction, den 4. Juli, hatte das Exsudat im Herzbeutel wieder zugenommen, die Patientin hat starke Dyspnoe, cyanotische Gesichtsfarbe und fordert eindringlich einen operativen Eingriff. Obgleich die eitrige Pericarditis nicht primärer Natur war, sondern natürlich secundär durch eine septico-pyämische Infection hervorgerufen war, wurde dennoch, gemeinsam mit dem Assistenzarzt Dr. Ekholm, beschlossen, eine freie Incision und Drainage des Herzbeutels auszuführen. Dieses musste in bedeutendem Maasse den schweren Zustand der Patientin erleichtern, zugleich aber musste ein solches Vorgehen im gegebenen Fall als das Einzige angesehen werden, das irgend welche Möglichkeit einer Rettung darbot. Als Incisionsstelle hatten wir die Absicht gehabt, das 4. oder 5. Rippeninterstitium, einige Centimeter vom Sternalrande zu wählen. Hier waren aber die Rippen stark aneinander gedrängt, so dass wir nicht genügend Raum in einem Interstitium



zu finden glaubten, und, befürchtend, dass wir durch eine mehr nach links ausgeführte Incision Gefahr laufen würden, die linke Pleurahöhle zu öffnen, beschlossen wir den Einschnitt an derselben Stelle zu machen, wo die Punction mit Erfolg ausgeführt worden war, d. h. im 3. Interstitium 2 cm links vom Sternum. Die Resection einer Rippe hätte die Operation verzögert und erschwert, die wir in Anbetracht des erschöpften Zustandes der Patientin nicht unter vollständiger Narkose vorzunehmen wagten. Nachdem die Brustwandung Schnitt für Schnitt geöffnet worden, konnte der eingeführte Finger den prallen, pulsirenden Herzbeutel palpiren. Nachdem eine grösserer Gewissheit halber vorgenommene Probepunction erwiesen, dass eitriges Exsudat in demselben vorhanden war, wurde mit einem Messer vorsichtig ein 2,5 cm langer Einschnitt ins Pericardium gemacht. Eine reichliche Menge eitriger Flüssigkeit strömt schnell heraus und der durch die Oeffnung eingeführte Finger stösst unmittelbar an das pulsirende Herz. Ein Drain wird in die Wunde eingeführt, so weit, dass dessen Mündung die Oeffnung im Pericardium trifft, und wird durch eine Sutur an der äusseren Haut befestigt, worauf ein gewöhnlicher antiseptischer Verband angelegt wird. Nach Entleerung des Exsudats wurde der Puls etwas voller und dann für eine Weile unregelmässig; 1 Stunde nach der Operation war er regelmässig, 140 Schläge in der Minute, wie vor der Operation. Am Abend desselben Tages ist die Patientin ruhig und fühlt sich leichter. Während der nächsten Tage nach der Operation war der Zustand der Patientin bedeutend besser als vor derselben. Den 8. Juli konnte sie beim Verbandwechsel aufrecht sitzen. Eine an demselben Tage vorgenommene Untersuchung zeigte mittlerweile, dass in der Pleurahöhle sich ein seropurulentes Exsudat von ähnlicher Beschaffenheit, wie vorher im Herzbeutel, befand. Da gleichzeitig sich die Secretion aus der Oeffnung im Pericardium wesentlich verringert hatte, nahm man als möglich an, dass sich der Eiter aus der Pericardialhöhle einen Weg zur linken Pleuracavität gebahnt hatte. Um demselben einen Ausgang zu verschaffen, wurde bei localer Anästhesie eine Incision im 6. Rippeninterstitium auf der linken Seite in der hinteren Axillarlinie gemacht, wobei eine Menge seropurulenten Exsudats entleert wurde. Das wenige Exsudat, das in der rechten Pleurahöhle vermuthet wurde, sollte später, wenn sich der allgemeine Zustand der Patientin verbessert haben würde, auf operativem Wege entfernt werden. Am Tage nach der Empyemoperation fühlte sich die Patientin etwas besser, begann aber nach einigen Tagen allmälig zu collabiren; starke Cyanose trat ein, der Puls wurde unregelmässig, und sie starb den 12. Juli am Abend, am 13. Tage nach der Incision im Pericardium. Die Nekroskopie zeigte Eiter in der Pericardial- und den beiden Pleurahöhlen, sowie starke Adhärenzen zwischen Pericardium und Herz, die beide mit einem dicken, fibropurulenten Ex-



sudat überzogen waren. Die Veränderungen in der Niere zeigten einen acuten Nephrit.

Nachstehend theile ich aus der mir zugänglichen Literatur kurze Resumés über Fälle von eitriger Pericarditis mit, in denen eine Incision des Pericardiums vorgenommen worden.

Rosenstein, S., Ein Fall von Incision des Pericardiums. Berliner klinische Wochenschr. 1881, No. 5.

Ein 16jähriger Knabe war 2 Wochen vor der Aufnahme in's Krankenhaus unter Fieber, gastrischen Symptomen und leichtem Husten erkrankt. Die Herzdämpfung erstreckte sich aufwärts bis zum 2. Intercostalraum, nach rechts bis zur rechten Mammillarlinie, nach links bis zur Axillarlinie. Starke Dyspnoe, Respirationsfrequenz 52, der Puls klein, intermittirend, 140 Schläge. Nachdem eine Probepunction Eiter im Pericardium nachgewiesen, wurde im 4. Interstitium in der Nähe des Sternalrandes mit Potain's-Apparat eine Punction mit Aspiration ausgeführt und dabei 620 ccm Eiter entleert. Die Wirkung der Punction auf den Patienten ist mit dem Wohlbefinden vergleichbar, das nach einer Tracheotomie bei Croup eintritt. Die Respirationsfrequenz fiel auf 28, der Puls auf 92. Der Zustand verschlimmerte sich wieder, eine seröser, linksseitiger Pleurit trat hinzu. Einige Tage nach der ersten Punction wurde sowohl eine erneute Punction des Herzbeutels, wobei trotz Aspiration nur 120 ccm Eiter herausfloss, als auch eine Punction der linken Pleurahöhle ausgeführt, wobei 1100 ccm seröser Flüssigkeit entleert wurden. Nach 10 Tagen verschlimmerten sich wieder die Symptome, starke Dyspnoe trat ein und der Puls war kaum fühlbar. Den 30. Januar wurde eine Incision im 4. Rippeninterstitium in der Nähe des linken Sternalrandes gemacht; 3 cm langer Hautschnitt, Schicht für Schicht Durchschneidung der Fascia und der Muskeln bis zum Herzbeutel, der mit einem Messer geöffnet wurde. Eine grosse Menge Eiter wurde entleert, zwei Drainröhren wurden eingeführt und ein antiseptischer Verband angelegt. Der Zustand des Patienten verbesserte sich „zauberhaft" unmittelbar nach der Operation. Den 13. Februar wurden die Drains entfernt und den 19. Februar war die Wunde geheilt. Mittlerweile entstand später im linken Pleurabeutel eine grosse Menge eitrigen Exsudats, das, nachdem durch Punction 1000 ccm ohne Resultat entfernt worden waren, durch einen Schnitt entleert wurde. Der Heilungsprocess ging hierauf ungestört vor sich, so dass Patient den 12. April als gesund ausgeschrieben werden konnte. Die Herzdämpfung erstreckt sich aufwärts bis zum unteren Rande der 3. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrande und nach links dicht bis zur Mammillarlinie; die grösste Länge und Breite war 4 cm. Die Herztöne rein, der Puls kräftig, regelmässig, 88 Schläge in der Minute.

West, S. J. A case of purulent pericarditis treated by paracentesis and by free incision, wyth recovery. II. The statistics of paracentesis pericardii (with remarks). Med. chir. transactions. Vol. LXVI. 1883.

Ein 16jähriger Jüngling erkrankte plötzlich unter Dyspnoe und Schmerzen im im vordern Theil der Brust; die Schmerzen nahmen derartig zu, dass er nach drei Wochen um Aufnahme ins Krankenhaus bat. Er hatte damals einen paradoxen Puls, leichtes Oedem in den Füssen und in der Herzgegend und einen starken Erguss im Pericardium; die Dämpfung erstreckte sich im Intercostalraum annähernd von der rechten Mammillarlinie bis 3 Zoll ausserhalb der linken Mammillarlinie; aufwärts erreichte sie in der Nähe des Sternums die Mitte des zweiten Intercostalraums; keine Temperaturerhöhung war vorhanden. Am 6. Tage nach Aufnahme ins Krankenhaus wurde im 4. linken Rippeninterstitium beinahe unmittelbar unter der Mamilla eine



Punction mit Aspiration ausgeführt und aus dem Herzbeutel 420 g Eiter entleert. Hierauf trat grosse Erleichterung für den Patienten ein; der paradoxe Puls trat weniger deutlich hervor. Nach 3 Tagen verschlimmerten sich die Symptome wieder, in Folge dessen wurde eine erneute Punction im 5. Rippeninterstitium in der Mammillarlinie ausgeführt und dabei 480 g Eiter entleert; da der Eiter etwas übelriechend war, wurde während derselben Séance mit Leitung der eingeführten Canüle mittels eines Messers eine Incision in den Herzbeutel gemacht; hierbei wurde eine grosse Menge Eiter entleert; ein Drain wurde eingeführt und die Höhle mit einer warmen einprocentigen Carbollösung ausgespült. Patient verbesserte sich unmittelbar nach der Operation; die Besserung schritt vorwärts —, Patient ging eine Woche nach der Operation eine dreitägige Urticaria durch — so dass der Drain am 27. Tage weggelassen werden konnte, und am 30. Tage war die Wunde vollständig geheilt. Nach drei Wochen konnte Patient aufstehen. Er verliess das Krankenhaus vollkommen gesund. Nach Verlauf von 2 Monaten zeigte die Herzdämpfung ihre normalen Grenzen. Nach Verlauf von 8 Jahren theilte West[1]) mit, dass der Mann noch bei voller Gesundheit sei und an gewöhnlicher körperlicher Arbeit theilnehme. Obgleich wohl eine Pericardialsynechie vorhanden sein muss, kann man dennoch keine Symptome derselben entdecken.

Partzensky, A. Paracentesi ed incisione del pericardio. Gaz. med. ital. lombard. 1883, No. 11, p. 115. Angef. nach Virchow und Hirsch, Jahresber. über d. Fortschritte d. ges. Medicin 1883, II., S. 145 und Fevrier, Contribution à la chirurgie du péricarde, paracentèse et pericardotomie. Bulletin général de thérapeutique. Février 1889.

Ein 23jähriger Arbeiter war einen Monat vor seinem Eintritt ins Krankenhaus erkrankt. Am 63. Tage nach Aufnahme ins Krankenhaus wurde Paracentese mit Aspiration ausgeführt, wobei aus dem Herzbeutel ein Liter trüber, brauner Flüssigkeit entleert wurde, worauf eine bedeutende Besserung eintrat. Nach 11 Tagen musste die Punction wiederholt werden, wobei 100 g trüben Eiters entleert wurden. Am folgenden Tage wurde im 4. Intercostalraum eine Incision des Herzbeutels ausgeführt, 2 Drainröhren wurden eingeführt und eine sehr grosse Menge Eiter floss heraus. Es wurde eine Spülung mit 3 proc. Salicylsäurelösung gemacht. Nachdem Patient sich anfangs gebessert hatte, collabirte er und starb 30 Stunden nach der Operation. Bei der Section fand man 100 g Eiter im Herzbeutel, fettige Degeneration des Myocardiums, Pleuritis adhaesiva duplex und Hypertrophie der rechten Herzhälfte.

Parker, Pyopericarditis associated with osteo-myelitis: Free Incision. Death. British medical journal 1888, p. 1219.

Der Fall betrifft ein 9jähriges Mädchen, das wegen einer acuten Osteomyelitis in der Tibia, complicirt durch eine septikämische Suppuration des Kniegelenkes in Behandlung war. In der 5. Woche der Krankheit trat ein starker Erguss im Pericardium ein, und der Zustand des Mädchens wurde äusserst verzweifelt. Nachdem eine Punction der Patientin einige Erleichterung verschafft, aber das Exsudat sich kurz darauf von Neuem gebildet hatte, wurde eine Incision im Pericardium gemacht. Die Pericardialhöhle enthielt dicken Eiter und breite membranförmige Fetzen, weshalb man beschloss zu versuchen, dieselben durch eine Irrigation zu entfernen. Das Herz, das bereits sehr geschwächt war, ertrug nicht diese neue Anstrengung; Patientin starb während der vorgenommenen Spülung des Herzbeutels. Der Verfasser meint, dass die Incision am besten im 4. linken Rippeninterstitium in der Nähe des

1) British medical journal. 1891. p. 404.

Sternums ausgeführt werde, da nach Versuchen, die an Leichen ausgeführt worden, eine vollständige Drainage an dieser Stelle am leichtesten möglich sei und nicht durch die allmälige Zusammenziehung des Pericardiums gestört werde.

Dickinson, Purulent pericarditis successfully treated by aspiration and drainage. British medical journal 1888, p. 1219.

Ein 10jähriger Knabe war an Pyämie mit starkem Erguss in der linken Pleurahöhle und im Herzbeutel sowie an Oedem des Gesichts und der Brust erkrankt. Patient hatte Dyspnoe, war cyanotisch und hatte einen unregelmässigen Puls. Nachdem eine seröse Flüssigkeit wiederholtermassen aus der linken Pleurahöhle aspirirt worden, wurde am 30. Juni eine Punction des Herzbeutels mit Aspiration ausgeführt, wobei man eine Unze wie Rahm dicken Eiter erhielt. Den 8. Juli und den 15. Juli wurde die Punction des Pericardiums wiederholt und 12 resp. 19 Unzen Eiter gleicher Consistenz entleert. Die Punction wurde auf der rechten Seite im 5. Rippeninterstitium, nah am Rande des Sternums ausgeführt. Den 22. Juli war die Pericardialhöhle wieder mit Eiter gefüllt und nun wurde schliesslich eine Incision des Pericardiums an derselben Stelle vorgenommen, wo die Punctionen stattgefunden hatten. Nachdem nachher einige Punctionen der linken Pleurahöhle ausgeführt worden, genas der Patient vollständig. Mitte September befand sich an der incidirten Stelle eine kleine Narbe, die sich synchronisch mit der Arbeit des Herzens bewegte. Im Verlauf von 2 Monaten war die Pleurahöhle 12mal mit Aspiration von seröser Flüssigkeit punctirt worden. Punction und Aspiration des Pericardiums waren 3mal und Incision des Pericardiums 1mal vorgenommen worden; alle 4mal war dicker Eiter aus dem Herzbeutel entleert worden.

Bronner, H., Case of pus in the pericardium treated by incision and drainage. British medical journal 1891, p. 350.

Ein 11jähriges Mädchen, das stets bei voller Gesundheit gewesen, war während der 1890ger Influenzaepidemie am 15. Februar plötzlich erkrankt. Am 7. Tage nach der Erkrankung, den 22. Februar wurde hinten an der Base der rechten Lunge eine Pneumonie constatirt; am 11. Tage trat Resolutionsrasseln über dem imfiltrirten Theil ein und ausserdem Symptome einer beginnenden Pneumonie in der linken Lungenspitze. Inzwischen wurde Eiter in der rechten Pleurahöhle constatirt, in Folge dessen am 7. März eine Empyemoperation ausgeführt wurde. Der Zustand der Patientin verschlimmerte sich während der nächsten Zeit nach der Operation und den 20. März wurde eine erweiterte Herzdämpfung nachgewiesen, die durch einen klaren Lungenton von der hoch oben in der linken Axilla befindlichen Dämpfung getrennt wurde; schwere Dyspnoe war vorhanden, und der Puls war kaum fühlbar. Nachdem ein ins Rippeninterstitium 1 Zoll links vom linken Sternalrande eingeführter Troicart Eiter im Herzbeutel nachgewiesen hatte, wurde, mit Leitung der eingeführten Canüle, eine Incision im Pericardium gemacht, aus dem eine bedeutende Menge dicken Eiters herausfloss; die Spitze des Herzens schlug gegen den in die Herzbeutelöffnung eingeführten Finger; ein kurzer Drain wurde in die Wunde eingeführt. Eine bedeutende Besserung im Zustande folgte unmittelbar nach der Operation; das Kind, das vorher im Bett nur hatte sitzen können, nahm nun Rückenlage ein. Der Zustand verschlimmerte sich wieder nach einigen Tagen; in Folge einer Jodoformeinspritzung in den Herzbeutel und die linke Pleurahöhle trat eine leichte Jodoformvergiftung ein. Am elften Tage nach der Operation begann man mit täglichen Spülungen der Pericardialhöhle mittels einer 5proc. Borsäurelösung, ohne dass eine schädliche Wirkung auf den Puls bemerkt wurde; das Kind konnte beim Verbandwechsel aufrecht sitzen. Mit den Spülungen wurde 10 Tage lang fortgefahren, während welcher Zeit sich die Eitermenge bedeutend verringerte. Mittlerweile verschlimmerte sich der Zustand des



Kindes allmälig und der Tod trat am 60. Tage nach der Erkrankung, 24 Tage nach der Incision des Pericardiums ein. Eine Obduction fand nicht statt.

Davidson, P., The treatment of purulent pericarditis by free incision. British medical journal 1891, p. 578.

Der Verfasser theilt zwei Fälle bei Kindern mit, der eine zum Tode, der zweite zur Genesung führend.

Der erste Fall: Am 9. Juli wurde ein 6jähriger Knabe ins Krankenhaus aufgenommen, der mit Nekrose des 4. Metatarsalknochens und einem subperiostalen Abscess über der achten Rippe an der rechten Seite behaftet war. Den 12. Juli hatte er Reibegeräusche sowohl über dem Pericardium wie über beiden Lungen und eine Pneumonie in der rechten Lungenspitze; 3 Tage später trat pneumonische Infiltration auch an der Base derselben Lunge und eine Erweiterung der Herzdämpfung ein; eine Probefunction wurde ohne Resultat ausgeführt; der Puls war 144, Respirationsfrequenz 52 und Temp. 103° F. Drei Tage darauf, den 18. Juli, zeigte eine erneute Punction, dass Eiter im Pericardium vorhanden war; darauf wurde eine Incision im 5. Interstitium gemacht und 8 Unzen Eiter aus der Pericardialhöhle entleert, worauf ein Drain eingeführt ward. Eine wesentliche Erleichterung trat sofort nach der Operation ein, den nächsten Tag stieg die Temperatur wieder; der Patient lebte 7 Tage nach der Operation und starb an Syncope. Die Nekroskopie zeigte eine pneumonische Infiltration in der rechten Lungenspitze und eine geringe Menge seropurulenter Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen; im Herzbeutel, der mit dem Herzen nicht adhärent war, befand sich eine Drachme Eiter.

Der zweite Fall: Ein 6 Jahre und 9 Monate alter Knabe war plötzlich unter Husten, Fieber und Stichen in der linken Seite erkrankt. Den 13. Mai wurde er wegen eines linksseitigen Empyems operirt, wonach sich der Zustand bedeutend verbesserte. Die Temperatur stieg wieder bald und die Herzdämpfung vergrösserte sich allmälig; den 24. Mai erstreckt sich dieselbe nach rechts einen Zoll ausserhalb des rechten Sternalrandes und nach links einen Zoll ausserhalb der Mammillarlinie. Eine Probepunction im 4. Interstitium, 1 Zoll links vom linken Sternalrande weist Eiter im Pericardium nach; hierauf wurde an derselben Stelle eine Incision des Herzbeutels gemacht, aus dem mehrere Unzen Eiter, der dick wie Rahm war, herausfloss, worauf ein Drain eingeführt wurde. Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz gingen nach der Operation auf das normale Maass zurück. Nach 5 Wochen waren sowohl das Empyem wie der Pericardit geheilt; Patient wurde den 13. Juli aus dem Krankenhause ausgeschrieben. Im Februar des folgenden Jahres hatte der Operateur Gelegenheit den Knaben wiederzusehen, der damals bei ausgezeichneter Gesundheit war und keine Symptome aus dem Herzen oder den Lungen hatte; er hatte während des Winters die Schule besucht.

Die obigen 9 Krankengeschichten betreffen alle jugendlichen Personen zwischen 6 und 23 Jahren; nur 2 waren über 20 Jahre alt, alle übrigen unter 16. Drei von ihnen gehörten zum weiblichen, die übrigen zum männlichen Geschlecht.

Was das Resultat der Operation betrifft, so finden wir, dass von sämmtlichen 9 Fällen 4 zur Genesung führten, welches Verhältniss in Anbetracht der ernsten Beschaffenheit der Affection als ungewöhnlich günstig betrachtet werden muss. Der Erfolg in den einschlägigen Fällen hängt natürlich davon ab, ob die eitrige Pericarditis als eine mehr oder weniger primäre oder als eine symptomatische Affection neben schwerer



Pyämie oder Septicämie zu betrachten war. Eine Prüfung der oben mitgetheilten Fälle in ätiologischer Beziehung zeigt, dass ein günstiger Ausgang der Operation in West's, Rosenstein's, Dickinson's und Davidson's zweitem Fall eingetreten ist, d. h. in den Fällen, wo die Pericarditis sozusagen primär oder nur durch eine linksseitige Pleuritis complicirt, aufgetreten ist. West's Fall steht insofern allein da, als hierbei eine eitrige Pericarditis ohne jegliche Complication vorlag. In Rosenstein's, Dickinson's und Davidson's 2. Fall ist ausserdem eine seröse oder eitrige, linksseitige Pleuritis vorhanden; bei Davidson war ein linksseitiges Empyem vorausgegangen und operativ behandelt worden, bevor die eitrige Pericarditis auftrat; bei Dickinson lagen gleichzeitig eine eitrige Pericarditis und eine seröse Pleuritis vor, welche letztere keinen purulenten Charakter annahm; in Rosenstein's Fall complicirte sich die Pericarditis allmälig mit einer serösen Pleuritis, die, nach operativer Behandlung und Heilung der eitrigen Pericarditis, einen purulenten Charakter annahm und später ebenfalls auf operativem Wege behandelt wurde. In Partzensky's Fall befand sich Eiter allerdings nur in der Pericardialhöhle, aber der tödtliche Ausgang beruhte wohl auf der Fettdegeneration des Myocardiums, die sich wahrscheinlich während der mehrere Monate langen Krankheitsperiode entwickelt hatte, die dem erst spät vorgenommenen operativen Eingriff voranging.

In den übrigen 4 zum Tode führenden Fällen Parker's, Bronner's, Davidson's 1. Fall und meinem eigenen, lagen besonders complicirte Verhältnisse vor; die eitrige Pericarditis war hier sozusagen ein Endsymptom von anderen ernsten, durch eine septico-pyämische Infection hervorgerufenen Störungen im Organismus. So finden wir in Parker's Fall, dass die Pericarditis secundär bei einem Kinde entstanden war, das einen acuten, mit einer septicämischen Suppuration des Kniegelenkes complicirten Osteomyelit hatte; in Davidson's 1. Fall ist die Initialkrankheit Necrose eines Metatarsalknochens und ein subperiostaler Abscess einer Rippe, woran sich pneumonische Infiltration der rechten Lunge, seropurulente doppelseitige Pleuritis und eitrige Pericarditis anschlossen. In meinem Fall lag eine septico-pyämische Infection vor, die als acute Nephritis und seropurulenter Erguss in beiden Pleurahöhlen und im Herzbeutel auftrat. Bronner's Fall betraf eine doppelseitige, wandernde Pneumonie, die während der herrschenden Influenzaepidemie entstanden war, nebst purulentem Erguss in der rechten Pleurahöhle und im Pericardium.

Es ist klar, dass eine Incision des Pericardiums in derartigen schwer complicirten Fällen nicht oft zu einem so glücklichen Resultat führen kann, wie in den Fällen, wo die eitrige Pericarditis nur mit einer eitrigen Pleuritis verbunden ist. Die Incision bietet aber in diesen verzweifelten Fällen wenigstens eine Möglichkeit von Heilung; ohne dieselbe verlaufen

die Fälle natürlich sicher mit dem Tode. Und wenn auch ein operativer Eingriff keine Genesung zur Folge hat, scheint derselbe dennoch dem Patienten eine grosse Erleichterung zu verschaffen und das Leben um einiges zu verlängern. So finden wir in Bronner's Fall eine schwere Dyspnoe und kaum fühlbaren Puls vor der Incision des Pericardiums, die einen unmittelbar bevorstehenden letalen Ausgang andeuteten. Der Patient besserte sich nach der Operation und lebte noch 24 Tage nach derselben. In meinem Fall, wo der colossal erweiterte Herzbeutel im höchsten Grade das Leben bedrohte, indem er sowohl die Respiration als die Circulation erschwerte, trat eine wesentliche Besserung nach der Operation ein, und der letale Ausgang traf erst 12 Tage nach derselben ein. Man kann einwenden, dass eine einfache Punction dem Patienten ebenfalls Erleichterung verschafft hätte; die Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass eine Punction bei eitriger Pericarditis nur eine bald vorübergehende Besserung hervorruft, dass in keinem einzigen Fall dadurch eine vollständige Heilung erzielt worden und dass man also, wenn man nur zu diesem Palliativmittel greift, sich der Möglichkeit einer definitiven Heilung begiebt. In 3 von den zur Genesung führenden Fällen von Incision des Pericardiums, nämlich in denjenigen Rosenstein's, West's und Dickinson's, wurde wiederholtermassen resp. zwei, zwei und drei Mal Punction mit Aspiration ohne anderes Resultat versucht, als einer schnell vorübergehenden, oft nur einige Tage andauernden Besserung. In meinem Fall verursachte die Punction des pericardialen Exsudats eine kaum nennenswerthe Erleichterung für einen Tag. Indem man die Zeit durch vergebliche palliative Punctionsversuche in die Länge zieht, setzt man zugleich das Herz der Gefahr aus, die die andauernde Berührung mit dem umgebenden purulenten Exsudat mit sich bringen kann. Partzensky's Fall beweist auch, dass die Gefahr einer Fettdegeneration des Herzens desto grösser wird, je mehr man den operativen Eingriff aufschiebt.

Wenn wir das definitive Heilungsresultat in den 4 zur Genesung führenden Fällen prüfen, wie es aus den zugänglichen Notizen hervorgeht, so finden wir dasselbe besonders günstig. West war in der Lage nach 8 Jahren seinen Patienten wiederzusehen, der während vieler Jahre an körperlicher Arbeit theilgenommen hatte, und bei dem er kein Symptom der Pericardialsynechie entdecken konnte, die wohl ohne Zweifel hätte vorhanden sein müssen. Davidson sah seinen Patienten nach 9 Monaten wieder; dieser befand sich damals bei ausgezeichneter Gesundheit, hatte wie gewöhnlich die Schule besucht und zeigte weder aus den Lungen noch aus dem Herzen irgend welche Krankheitssymptome. Rosenstein's Patient wurde den 30. Januar operirt und ohne irgend welche Störungen am Herzen den 12. April gesund ausgeschrieben.

Dickinson operirte seinen Patienten den 22. Juni; Mitte September war er vollständig geheilt, an der incidirten Stelle war eine kleine Narbe sichtbar, die sich synchronisch mit der Arbeit des Herzens bewegte.

Inbetreff der Heilung muss erwähnt werden, dass in meinem Fall, wo der Tod 12 Tage nach der Operation eintrat, sich bereits starke Adhärenzen zwischen Pericardium und Herz befanden, besonders am oberen und hinteren Theil des letzteren, aber auch nach abwärts. Man beachtet deshalb ganz besonders Bronner's Angabe, dass in seinem Fall, wo der Tod erst 24 Tage nach der Incision eintrat, keine Adhärenzen sich zwischen dem Herzen und Pericardium gebildet hatten. Es wurde ihm nicht gestattet den Patienten zu obduciren, aber er sagt, dass er eine in die Pericardialhöhle eingeführte Sonde sowohl von oben wie von unten um das Herz herumführen konnte. An der Basis des Herzens befanden sich weiche Granulationen, welche jedoch, wie er ausdrücklich behauptet, keine Obliteration mit dem Herzbeutel herbeigeführt hatten. In meinem Fall, der in halb so kurzer Zeit zum Tode führte, war es nicht möglich gewesen eine Sonde innerhalb der Pericardialhöhle um das Herz herumzuführen, denn die Adhärenzen, die sich zwischen den Pericardialblättern gebildet hatten, waren so stark, dass sie nur mit einiger Schwierigkeit mit der Hand abgelöst werden konnten. Eine wahrscheinliche Erklärung dessen dürfte man wohl in der verschiedenen Nachbehandlung suchen, die den genannten Fällen zu Theil geworden. Bronner wandte tägliche Spülungen der Pericardialhöhle mit 5proc. Borsäurelösung an; in meinem Fall wurden keine Spülungen vorgenommen. Die Granulationen, die in Bronner's Fall angetroffen wurden, wurden durch die täglichen Spülungen daran verhindert, eine Obliteration zwischen den pericardialen Blättern herbeizuführen. Eine ähnliche Erfahrung hat bekanntlich Runeberg[1]) bei der Nachbehandlung von Pleuraempyem gemacht. Er fand bei einer Prüfung der operativen Verfahrungsweisen, die während verschiedener Zeiten bei Pleuraempyemoperationen an der medicinischen Klinik in Helsingfors angewandt worden waren, dass eine vollständige Heilung erreicht wurde: während der Zeit, wo tägliche Spülungen vorkamen, in 30 pCt. der Fälle; während der Zeit, wo die täglichen Spülungen weggelassen wurden, aber die Pleurahöhle unmittelbar nach der Operation ausgespült ward, in 78 pCt. der Fälle, und endlich während der Zeit, wo keine Spülung der Pleurahöhle vorkam, in 96,5 pCt. der Fälle. Runeberg meint, „dass die Spülungen, besonders bei täglicher Wiederholung, leicht vielfache Störungen mit

1) Ueber die operative Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung auf der medicinischen Klinik in Helsingfors. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXI.



sich führen können, die ungünstig auf den Verlauf der Heilung einwirken können, ebenso dass sie viel mehr Möglichkeit für die Infection bieten, als ein streng durchgeführtes antiseptisches Verfahren ohne alle Spülungen". Dieselbe Ansicht gilt, wie gesagt, natürlich auch in Bezug auf Eiteransammlungen in der Pericardialhöhle, wo die nachgiebigen Wandungen ausserdem die Entstehung einer schleunigen Obliteration begünstigen. In den zur Genesung führenden 4 Fällen scheint eine Spülung der Pericardialhöhle nur in West's Fall vorgenommen worden zu sein. Rosenstein, Dickinson und Davidson wandten keine Spülungen an. Besonders in die Augen fallend ist der rasche Heilungsverlauf in Rosenstein's und Dickinson's Fall. Rosenstein operirte den 30. Januar und schon den 13. Februar wurden die Drains weggelassen, und den 19. Februar war die Wunde geheilt. Das colossale Exsudat hatte sich nach rechts bis zur rechten Mammillarlinie, nach links bis zur Axillarlinie erstreckt. In Davidson's 2. Fall wurde vollständige Heilung in 5 Wochen erzielt, nachdem ein eitriges Exsudat sowohl in der Pericardial- wie in der linken Pleurahöhle auf operativem Wege entfernt worden war. In West's Fall, wo Spülungen zur Anwendung kamen, hätte der Heilungsprocess ohne dieselben vielleicht kürzere Zeit gedauert, als die 30 Tage, die er in diesem Fall in Anspruch nahm. Bei Spülung der Pericardialhöhle muss ausser den oben angedeuteten Umständen auch der Einfluss in Betracht gezogen werden, den die eingeführte Flüssigkeitsmenge möglicherweise auf die Arbeit des Herzens ausüben könnte. In dieser Beziehung verdient Parker's Fall eine nähere Betrachtung. Nachdem der Herzbeutel geöffnet worden war, glaubte der Operateur den dicken Eiter und die in demselben befindlichen membranförmigen Fetzen ausspülen zu müssen. Das Herz, das schon vorher sehr schwach war, vertrug nicht die Irrigation, sondern blieb, während sie ausgeführt wurde, stehen. Der Tod hätte natürlich in demselben Augenblick eingetreten sein können, auch ohne dass eine Spülung vorgenommen worden wäre; es ist jedoch schwer dieselben nicht mit einander in Zusammenhang zu bringen. Es ist deshalb rathsam, die Spülung ganz und gar wegzulassen oder, wenn man sich aus irgend einem Anlass verpflichtet sähe dieselbe auszuführen, dies mit der grössten Vorsicht zu thun, eingedenk des Shoks, den die Spülung auf das Herz ausüben kann. Ausser Parker scheinen West, Partzensky und Bronner Spülungen vorgenommen zu haben; die übrigen Operateure wandten sie nicht an.

Parker's Fall ist der einzige, wo der Tod unmittelbar nach der Operation folgte; in den übrigen Fällen trat sogleich nach dem operativen Eingriff eine wesentliche Besserung im Zustande des Patienten ein. Es scheint also, dass eine Incision des Herzbeutels, wobei natürlich Luft



in denselben eindringt, nicht, wie man früher fürchtete, irgend welchen schädlichen oder hemmenden Einfluss auf die Thätigkeit des Herzens ausübt.

Was die Operationsweise betrifft, so finden wir, dass in allen oben zusammengestellten Fällen eine einfache Incision in einem Rippeninterstitium ausgeführt und dass das äussere Muskellager und die Intercostalmuskulatur schichtweise durchschnitten werden; nachdem man sich darauf durch den in den Brustkorb eingeführten Finger davon überzeugt, dass der harte und angespannte pericardiale Beutel vorlag und vermittelst einer Probepunction nochmals vergewissert hatte, dass er thatsächlich Eiter enthielt, incidirte man ihn vorsichtig mit einem Messer oder öffnete ihn mit einer Scheere und Pincette; indem man durch die Oeffnung den Finger ins Pericardium einführt, kann man nicht nur einen zu raschen Ausfluss des Exsudats verhindern, sondern auch das pulsirende Herz fühlen und in Folge dessen sicher sein, dass man die Pericardialhöhle wirklich geöffnet hat. Man muss nicht vergessen, dass man nach Oeffnung der Brustcavität durchaus nicht immer den gespannten Pericardialbeutel unmittelbar an der Brustwandung findet; es kann geschehen, dass man sozusagen in der Tiefe arbeiten muss. Die Incisionsöffnung im Pericardium macht man einige Centimeter gross und in dieselbe führt man zwei kurze Drains ein; in allen oben mitgetheilten Fällen ist Drainage zur Anwendung gelangt. Eine präliminare Rippenresection ist in keinem einzigen Fall gemacht worden und braucht wohl auch nicht gemacht zu werden. Man erhält eine genügend grosse Oeffnung in einem Rippeninterstitium; eine Resection würde die Operation etwas verlängern und erschweren, die wohl in den meisten Fällen in Anbetracht des schweren Zustandes des Patienten und der drohenden Herzschwäche unter einer unbedeutenden oder leichten Narkose vorgenommen werden muss. Auch ist eine Resection in keinem Fall ausgeführt worden oder gar in Frage gekommen.

Eine wichtige Frage ist: wo, in welchem Interstitium, in der Nähe des Sternums oder in der Nähe der Mammillarlinie ist die Incision zu machen? Ich übergehe die Erwähnung der Incisionsstellen, die ältere Schriftsteller vorgeschlagen haben und die theilweise schon oben in der Einleitung besprochen worden sind, und prüfe die Stellen, die die oben erwähnten 8 Operateure bei ihrem operativen Verfahren gewählt haben. Alle haben die Incision über der linken Thoraxhälfte gemacht, mit Ausnahme Dickinson's, der rechts vom Sternum im 5. Rippeninterstitium incidirte; in seinem Fall lag gleichzeitig ein starker Erguss in der linken Pleurahöhle vor, die es erschwerte die Lage des Herzens zu bestimmen. Rosenstein, Davidson in seinem 2. Fall, Bronner und Parker führten die Incision im 4. Rippeninterstitium einige Centimeter vom



linken Sternalrande aus, Partzensky ebenfalls im 4. Interstitium, obgleich die Stelle nicht näher angegeben ist. West incidirte im 5. Interstitium in der Mammillarlinie, Davidson im 1. Fall gleichfalls im 5. Interstitium, jedoch ohne nähere Bezeichnung der Stelle. In meinem Fall wurde der Schnitt im 3. Rippeninterstitium in der Nähe des Sternums ausgeführt. Meine Absicht war, ihn an dieselbe Stelle im 4. Zwischenraum zu verlegen, aber die Rippen der Patientin waren hier ungewöhnlich nahe an einander gedrängt, so dass ich zu wenig Raum vorzufinden glaubte; weiter nach aussen, nach links war ein derartiges Hinderniss nicht vorhanden, aber ich befürchtete, dass ich, wenn ich den Schnitt hierher verlegte, die linke Pleurahöhle verletzen würde. Ich wählte deshalb die erwähnte Stelle, wo ich zumal einige Tage vorher mit günstigem Resultat eine Punction mit Aspiration ausgeführt hatte.

Aus dem Obigen geht hervor, dass die meisten Operateure das 4. Interstitium einige Centimeter links vom Sternalrande als Incisionsstelle gewählt hatten; auch erweist sich diese Stelle und die entsprechende im 5. Interstitium als der geeignetste Angriffspunkt, im Fall man freie Wahl hat. Indem man den Schnitt hierher verlegt, vermeidet man sowohl die Arteria mammaria interna zu verletzen, die näher zum Sternum verläuft, als auch die linke Pleurahöhle zu öffnen, was in vielen Fällen leicht geschehen könnte, wenn der Schnitt mehr nach auswärts verlegt wird. Auch ein anderer Umstand erfordert es, dass der Schnitt mehr zum Sternum hin und nicht zu sehr nach auswärts verlegt wird; der stark erweiterte pericardiale Beutel zieht sich natürlich nach Ausfluss des Eiters zusammen; in Folge dessen würden, wenn man den Schnitt zu viel nach links machte, die cutane Oeffnung und die Oeffnung im Pericardium nicht wohl mit einander correspondiren, was den freien Ablauf des Exsudats wesentlich verhindern könnte. Wenn man bei einer Incision des Pericardiums aus Versehen die linke Pleurahöhle öffnete, würde dies natürlich in bedeutendem Maasse den Zustand des Patienten verschlimmern. Allerdings kann aus leicht erklärlichen Ursachen hin und wieder ein linksseitiges Pleuraempyem sich einem eitrigen Pericardit anschliessen, wie in Rosenstein's und in meinem Fall, und eine Empyemoperation nothwendig machen; unter solchen Umständen ist jedoch der Zustand des Patienten wesentlich besser, indem die drohendste Gefahr durch den Einschnitt im Pericardium vorher beseitigt worden ist.

Eine Prüfung der dürftigen Casuistik, die vorläufig in Bezug auf das operative Verfahren bei purulenter Pericarditis bekannt ist, dürfte also Folgendes ergeben:

1. dass eine Operation bei eitriger Pericarditis vollkommen berechtigt ist, dass die Ausführung derselben keine störende Einwirkung auf die Arbeit des Herzens hat, und dass sie die einzige Möglichkeit zur Rettung darbietet;



2. dass die Operation in vielen Fällen zu vollständiger Genesung führen kann (vorläufig in 4 Fällen von 9) und dass sie bei complicirten, pyämischen Affectionen wenigstens wesentlich den Zustand des Patienten verbessern und das Leben verlängern kann;

3. dass die Operation am besten durch Incision im 4. oder 5. Rippeninterstitium, einige Centimeter links vom Sternum vorgenommen wird, und dass Drainage verordnet, aber Spülung der Pericardialhöhle am besten unterlassen wird.

Nachtrag während der Correctur.

Während der Zeit, wo obiger Artikel niedergeschrieben wurde (1892), kamen mir noch folgende Fälle zu Gesicht:

Koerte, W. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 5. S. 104. (Aus: Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft.) Ein 7jähriges Mädchen mit Osteomyelis in beiden Tibiae und grossem eitrigen, fade riechendem pericardialen Exsudat. Eröffnung des Herzbeutels durch einen Schnitt über der 5. Rippe, vom linken Sternalrande nach aussen, Resection eines Stückes von 5 cm, wovon 3 cm auf Knorpel und 2 cm auf den knöchernen Theil fiel, doppelte Unterbindung des Endastes der Mammaria interna. Spülung mit $^1/_2$ proc. Lysollösung und sterilisirtem Wasser. Tod am 12 Tage an Herzschwäche. Die Section ergab in der Musculatur des linken Ventrikels Eitergänge, welche mit dem Pericardialraum communicirten.

Klefberg, Fr., Ett fall af pericardiotomi. Tidskrift i Militär Helsovård. 17. årg 1892. Stockholm. Ein 19jähriger Seemann, der einige Zeit an der Influenza krank gewesen, hatte ein grosses eitriges pericardiales Exsudat, welches sich nach rechts bis zur rechten Mammillarlinie, nach links bis zur vorderen Axillarlinie erstreckte. Function und Aspiration von 150 ccm Eiter. Starke Cyanose, Puls intermittent, unmöglich zu zählen, Temp. 41,6. Unter localer Anästhesie Incision im 4. Interstitium, $1^1/_2$ cm vom linken Sternalrande beginnend. Eine 4 cm lange Incision des Herzbeutels; mehr als 1 Liter Eiter floss heraus. Drainage. Spülung mit 2 prom. Salicylsäurelösung. Bedeutende Verbesserung nach der Operation. Tod am 6. Tage. Bei der Section Herzbeutel leer, aber Eiter in den rechten Fuss- und Sternoclaviculargelenken. — Diese beiden Verfasser erwähnen einen von

Gussenbauer in der Prager med. Wochenschrift, No. 46, 1884 (Cit. nach Klefberg) veröffentlichten Fall von eitriger Pericarditis bei einem 13jährigen Knaben mit acuter Osteomyelitis. Man hatte ein pleuritisches Exsudat diagnosticirt, resecirte die 5. Rippe und öffnete die Pleurahöhle. Bei der Operation fand man eine purulente Pericarditis und incidirte das Pericardium, welches an der Hautwunde zugenäht wurde. Patient genas.



III.

Ueber den Weg der Tuberculose zu den Lungenspitzen und über die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinder-Pflegerinnenschulen zur Verhütung der Infection.

Von

Dr. Volland in Davos-Dörfli[1]).

Auf die überschwänglichen Hoffnungen, die die Erfindung und Anwendung des Tuberculins in der Lungentuberculose bei allen civilisirten Völkern des Erdballs wachgerufen hatte, ist eine entsprechend tiefe und fast allgemeine Enttäuschung gefolgt.

Man glaubte die Panacee gefunden zu haben, die nun mit wenig Kunst dem verderblichsten Feinde des Menschengeschlechts ein rasches Ende bereiten würde, ja man hoffte, dass der Mensch gegen denselben immun gemacht werden könnte, so dass die Tuberculose im Laufe der Zeit eine ebenso seltene Krankheit werden würde, wie es die Pocken in Folge der Jenner'schen Entdeckung und durch die zwangsweise Durchführung der Vaccination geworden sind.

Alle diese Illusionen sind leider nach kurzer Zeit zu Grabe getragen worden und selbst Aufrecht, der die allergünstigsten Berichte über Heilung der Lungentuberculose mit Tuberculin auf der Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Halle aus dem Magdeburger Krankenhause erstatten konnte, musste trotzdem zugeben, dass das Tuberculin nicht das eigentliche Heilmittel, sondern nur ein gutes Hilfsmittel bei der Behandlung der Lungentuberculose darstelle.

Zur Zeit als die Wogen des Enthusiasmus am höchsten gingen, ist es mir einigemal vorgekommen, dass Patienten darüber unglücklich waren, weil sich keine Bacillen in ihrem Auswurf fanden, oder weil sie trotz der Krankheit durchaus keinen Auswurf hatten, in dem man dieselben hätte nachweisen können. Die Zeiten haben sich seither sehr

---

1) Nach seinem Vortrage, gehalten in der Abtheilung für innere Medicin auf der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte im September 1891 in Halle a. S., erweitert dargestellt.



geändert und die im Auswurf gefundenen Tuberkelbacillen gehören schon lange nicht mehr zu den Glücksumständen.

Jetzt drängen sich die Fragen der Prophylaxis dem Arzte und Hygieniker aufs neue und um so dringlicher auf, als auf lange Zeit hinaus von der Entdeckung des gesuchten Specificums voraussichtlich keine ernst zu nehmende Rede sein wird.

Vor allem sind es die Fragen: „Auf welche Weise kommt der Tuberkelbacillus in den menschlichen Körper? und welchen Weg nimmt er, bis er in die Lungenspitzen kommt?“, deren Beantwortung für eine einigermaassen aussichtsreiche Prophylaxis von der allergössten Wichtigkeit ist.

Der Lösung dieser Fragen um einiges näher zu kommen und auch Aerzten und Hygienikern das Interesse dafür zu wecken, soll mich im Nachfolgenden beschäftigen.

Die Tuberculose befällt den Menschen weitaus in den meisten Fällen als Lungentuberculose und wenn man den Satz als allgemein gültig annimmt, dass bei einer Infectionskrankheit immer dasjenige Organ zuerst sichtlich erkrankt, in welches der Krankheitserreger zunächst eingedrungen ist, so ist es sehr einfach und natürlich anzunehmen, dass der Tuberkelbacillus in Staubform auf dem Wege der Einathmung in die Lungen gelange, sich dort ansiedele und zur Lungentuberculose führe. Diese Annahme ist wohl zuerst von dem grossen Entdecker des Tuberkelbacillus R. Koch ausgesprochen worden. Um derselben Stützen zu verschaffen, wurde nun von zahlreichen Seiten auf das Eifrigste der Nachweis zu erbringen versucht, dass sich in der That der Bacillus in der Luft von Krankensälen, die mit Schwindsüchtigen belegt waren, in einem respirabeln Zustand, also frei schwebend, vorfinde. Allein alle diese Untersuchungen ergaben unter gewöhnlichen Verhältnissen durchaus negative Resultate. Cornet behauptete zwar noch auf der Hallenser Versammlung, diesen Nachweis 100 und 100 Mal erbracht zu haben, dadurch, dass er an der Wand, an welcher das Bett des mit seinem Auswurf unreinlich umgehenden Patienten stand, und auf der Bettleiste, Tuberkelbacillen nachweisen konnte. Ja, wenn eine Wahrheit sich nur einfach durch die Massenhaftigkeit der Experimente und durch Hekatomben von Thieropfern finden liesse, so müsste man ihm zugeben, dass ihm der grosse Wurf gelang. Leider aber hat er, um mit Rosenbach[1]) zu sprechen, „Beobachtungen, die zwar inductiv gewonnen, aber trotzdem falsch sind, zur Grundlage subjectiver Urtheile gemacht, die fälschlich als objectiv betrachtet wurden, weil sie auf inductiv gewonnenem Material beruhen“. Denn obgleich Cornet selbst fand, dass das tuberculöse Sputum, der

1) Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. S. 38. 1891. Urban & Schwarzenberg.

Träger des Giftes, vermöge seiner stark hygroskopischen Eigenschaften nur ausserordentlich schwer in Staubform zu bringen, noch schwerer aber darin zu erhalten ist, so dass es aufgeschüttelt sehr rasch wieder zu Boden fallen muss und obgleich er im Staub, der auf Möbeln lag, die nur wenig vom Bett des betreffenden Phthisikers entfernt waren, niemals tuberculöses Gift fand, — so ist es ihm doch entgangen, dass es einen sehr naheliegenden und einfachen Weg giebt, wie Theile des getrockneten, zerbröckelten und zerriebenen Auswurfs an die Bettwand und auf die Bettleiste gelangen. Wenn er daran gedacht hätte, dass dass Bett eines jeden Kranken, der dasselbe noch zeitweise verlassen kann, zwei oder noch mehrere Male des Tages aufgeschüttelt wird und dass dadurch nothwendig getrocknete Sputumtheilchen gegen die Wand geschleudert und theils da hängen bleiben, theils zu Boden und auf die Bettleiste fallen müssen, so wäre die Zahl seiner Experimente sehr viel kleiner und auch ihm wäre es klar geworden, dass das Ergebniss seines Forschens ein negatives war. Er hat durch dasselbe nur Beiträge für den Beweis des Gegentheils seiner Behauptungen erbracht. In der That befindet sich, auch nach den Untersuchungen Cornet's, der Tuberkelbacillus nicht in einem einathembaren Zustande frei in der Luft schwebend.

Ich habe schon früher[1]) die Cornet'schen Untersuchungen und Schlussfolgerungen kritisch beleuchtet, doch hielt ich es für nothwendig, hier nochmals kurz darauf zurückzukommen, weil es sich in Halle herausstellte, dass ihm meine damaligen Ausführungen entgangen waren und weil die Cornet'schen Irrlehren sich weit unter den Aerzten und in der medicinischen Literatur verbreitet haben. Sie sind sogar mittelst populärer Darstellungen schon tief in das allgemeine Publikum gedrungen und richten da nichts wie Unheil an. Offenbar gelten hier die Worte Wernicke's[2]): „Es scheint ja leider das unvermeidliche Geschick jedes bahnbrechenden Forschers zu sein, dass er neben dem wirklichen Fortschritt, den er bringt, doch auch einen neuen Aberglauben stiftet und für beide begeisterte Anhänger und Nachfolger findet."

Es ist eben den meisten Referenten über die Cornet'schen Untersuchungen das anscheinend nebensächliche und doch so entscheidende Moment entgangen. Sie berichten meist, dass er den Staub, der sich in verschiedenen Localen in natürlicher Weise frei abgelagert hatte, untersucht habe und es wird nur noch bemerkt, dass mit Vorliebe der Staub der hinter dem Kopf des Patienten befindlichen Wand etc. ent-

---

1) Zur Prophylaxis der Tuberculose. Separatabdruck aus No. 20 u. 21 des Aerztlichen Praktikers. Hamburg 1890. Lüdeking.

2) Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 1892. No. 25. Ueber fixe Ideen.

nommen wurde. Oder noch viel einfacher: „So hat denn auch Cornet nachgewiesen, dass der Staub von Zimmern, in welchen sich Phthisiker aufhielten, virulente Tuberkelbacillen enthalten kann“ etc.

Das sind nur zwei Beispiele und ich entsinne mich keines Referats, welches nicht in ähnlichen Sinne geschrieben war. So habe ich auch eine Zeit lang geglaubt, es sei der Nachweis der in der Luft respirabel umherschwimmenden Tuberkelbacillen von Cornet erbracht worden. Erst als ich dessen Arbeit im Original aufmerksam durchgelesen hatte, war es mir klar, dass seine Untersuchungen die früheren negativen Ergebnisse nur bestätigten.

Dass in der That der Bacillus unter gewöhnlichen Verhältnissen vom Menschen nicht eingeathmet wird, wird durch die bekannte Thatsache bestätigt, dass die Form der Inhalationstuberculose bei ihm kaum je beobachtet wurde. Die Lungentuberculose beginnt beim Menschen in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle in den Lungenspitzen und weder lobulär, noch in der Nähe der Bifurcation der Trachea, wie bei den Quadrupeden, die allerdings meist in Folge der Inhalation des Giftes erkranken.

Warum erkrankt nun das Thier gleichwohl an Inhalationstuberculose, der Mensch aber nicht?

Der Grund hierfür ist ein sehr einfacher und naheliegender. Der Mensch ist durch seine aufrechte Haltung und die vom Thier gänzlich verschiedene Nahrungsaufnahme vor der Inhalation des Giftes geschützt.

Der Träger des Giftes, das tuberculöse Sputum, wird im wesentlichen auf den Boden entleert und muss an ihm verhältnissmässig fest haften, da es, auch getrocknet, wegen seiner hygroskopischen Eigenschaften nur sehr vorübergehend vom Boden mechanisch aufgewirbelt werden kann. Die Infection mit Tuberculose muss also für gewöhnlich vom Boden aus erfolgen. Beim Menschen zu einer Zeit, wo er am innigsten mit dem Boden in Berührung kommt, also in der Kindheit, beim Quadrupeden kann das aber zu allen Zeiten stattfinden.

Das Thier muss ja seine Nahrung direct vom Boden aufnehmen, es muss seine Nase dem Staube des Bodens möglichst nahe bringen, indem es dabei, wie der Hund, die Katze, das Kaninchen etc. des Witterns und Suchens der Nahrung wegen kräftig inspirirt. Das Pferd und Rind sind beim Fressen gezwungen, mit der Schnauze in oft staubigem Heu und Häcksel zu wühlen. Dabei sind aber deren Inspirationen so kräftig, dass, wie man leicht beobachten kann, nicht nur kleine Staubbröckchen, sondern ganze Heu- und Häckseltheile in die Nasenöffnungen gerissen werden. Das fortwährende Schnauben, besonders der Pferde, das um so häufiger ist, je gieriger dieselben beim Fressen im staubtrockenen



Futter wühlen, hat offenbar seinen Grund in dem durch die eingeathmeten Fremdkörper gesetzten Nasenreiz. Denn ein brodfressendes Pferd schnaubt nicht.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Inhalationstuberculose bei den Thieren bedarf es also nicht der Annahme des frei in der Luft herumfliegenden Bacillus. Sie athmen ihn direct mit dem am Boden liegenden, oder am trockenen Futter hängenden Staub ein, der durch die Bewegung des Fressens erst mobil gemacht wird. Denn dass an Heu und Stroh tuberculöses Sputum gelangen kann, ist selbstverständlich und zwar wird dies um so reichlicher der Fall sein, je verbreiteter die Lungentuberculose unter einer Ackerbau treibenden Bevölkerung ist.

Man hat gefunden, dass in Gegenden, in denen viel Perlsucht unter dem Rindvieh vorkommt, auch die menschliche Tuberculose verhältnissmässig häufig ist. Man hat dieses Zusammentreffen damit zu erklären versucht, dass der Mensch dort durch den Genuss von Fleisch und Milch tuberculöser Thiere besonders häufig angesteckt werde. Es steht aber der gegentheiligen Behauptung durchaus nichts im Wege, nämlich, dass erst in Folge der reichlich vorkommenden Tuberculose unter der Bevölkerung, die Perlsucht dort entsprechend häufig ist.

Ich halte es an dieser Stelle für angezeigt, darauf hinzuweisen, dass höchst wahrscheinlich unter Pferden und Rindvieh nicht nur Tuberculose, sondern auch andere Staubinhalationskrankheiten seltener werden würden, wenn man den Thieren nie staubtrockenes, sondern stets kurz vorher nur schwach angefeuchtetes Futter geben würde. Wenn dämpfige Pferde hier in den Alpen auf die Weide gebracht werden, wo sie Tag und Nacht nicht unter Dach kommen und dabei besser werden, so hat das nicht sowohl seinen Grund in der gründlichen Freiluftcur, als vielmehr in der gänzlichen Vermeidung von trockenem staubigem Futter, wodurch die eigentliche Ursache des chronischen Katarrhs, die Einathmung von Staub, durchaus vermieden wird.

Ferner halte ich es in erster Linie für angezeigt, unter dem Wartepersonal der Thiere nach Tuberculösen zu forschen, wenn in einem Stall die Perlsucht, trotz aller radicaler Massnahmen, immer wieder epizootisch ausbrechen sollte. Denn es ist nach dem Dargelegten doch sehr leicht möglich, dass die Infection der Thiere immer wieder vom Menschen aus erfolgt.

Da nun für die Verbreitung der Lungentuberculose unter dem Menschengeschlecht durch die Inhalation des Giftes noch nichts, auch nur einigermassen Einleuchtendes beigebracht worden ist, so müssen wir nothwendig nach anderen Wegen forschen, auf denen sein Eindringen in



den menschlichen Körper und weiterhin zunächst in die Lungenspitzen erfolgt.

Wir sahen, dass im Wesentlichen der Boden der Träger des Giftes ist und wir müssen deshalb das Zustandekommen der Infection der Menschen mit Tuberculose vor allem in der Kindheit suchen, als derjenigen Lebenszeit, in der er am innigsten und häufigsten mit dem Boden in eine solche Berührung kommt, dass, unter für den Bacillus entsprechend günstigen Eingangsverhältnissen, sein Eintritt in den Körper erfolgen kann. Ein ähnliches Verhalten finden wir nach Epstein[1]) bei der Uebertragung des Spulwurms, dessen Eier ebenfalls vielfach, besonders auf dem Lande, frei auf dem Boden abgelagert werden. Deshalb auch das ungleich häufigere Vorkommen der Ascariden unter den Dorfkindern gegenüber denen der Stadt. Das Säuglingsalter bleibt von ihnen verschont, während das spätere Kindesalter, das, gemäss seiner Gewohnheiten, mit dem Erdboden in recht häufigen Contact gelangt, recht oft Gelegenheit zur Infection hat.

Auch die Scrophulose pflegt sich nach F. Niemeyer[2]) im ersten Lebensjahre kaum durch leichte Andeutungen zu verrathen. Solche früh sich bemerkbar machenden Fälle werden wohl auf intrauteriner Infection beruhen. Sie zeigt sich aber massenhaft, wenn das Kind nicht mehr ausschliesslich getragen wird, sondern am Boden auf eigenen Füssen sich fortzubewegen sucht und oft genug dabei auf allen Vieren kriecht, viel auf dem Boden sitzt, auf ihm herumspielt und sich auf die Weise die Händchen mit Bodenstaub beschmutzt.

Cornet[3]) giebt selbst das Eindringen des Tuberkelbacillus in den Organismus auf dem Wege der Scrophulose zu.

Um es nun wahrscheinlich zu machen, dass wirklich die tuberculöse Infection des Menschengeschlechts in der Hauptsache während der Kindheit mit der Scrophulose erfolgt, hätten wir die Häufigkeit des Vorkommens der letzteren und deren Residuen, der fühlbaren geschwollenen Lymphdrüsen am Hals, zu vergleichen mit dem Vorkommen der Tuberculose im späteren Leben.

Es ist wohl als sicher anzunehmen, dass der einmal in den menschlichen Körper eingedrungene Bacillus, zwar durch die Heilbestrebungen des Organismus zu einem gewissen Latenzstadium zurückgedrängt werden kann, aber nie wieder vollständig aus demselben herausgeschafft wird.

1) Epstein. Prager med. Wochenschrift, conf. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. 1891. S. 782.

2) Pathologie und Therapie. 6. Aufl. II. S. 753.

3) Wie schützt man sich gegen die Schwindsucht? Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge. H. 77. S. 9. Hamburg 1889.



Denn, dass er in den tuberculösen Lungennarben und in den Lymphdrüsen, in die er einst eingedrungen war, nach langer Zeit sich noch in einem lebensfähigen Zustand befindet, ist oft genug nachgewiesen worden.[1])

Es ist bekannt, dass bei tuberculöser Lungenspitzenerkrankung in sehr vielen Fällen sowohl am Hals, als auch in den supraclavicularen Gruben, geschwollene Lymphdrüsen gefunden werden.

Meine darauf gerichteten Untersuchungen, welche ich seit einem Jahr bei 108 Phthisikern in allen Stadien angestellt habe, hatten folgendes Ergebniss:

Bei 101 von diesen 108 konnten theils kleinere, theils grössere, theils spärlichere, theils zahlreichere, mehr oder weniger harte Lymphdrüsen in den Gegenden von den Unterkieferwinkeln nach abwärts gegen die oberen Schlüsselbeingruben hin deutlich getastet werden. Nur bei 7 Phthisikern gelang dieser Nachweis nicht.

Dieses Vorkommen, bei reichlich 92 pCt. der Fälle, ist gewiss kein zufälliges, dasselbe muss irgend einen Zusammenhang mit der Lungenerkrankung haben. Dass diese Drüsen aber erst secundär von der Lunge aus inficirt sein sollten, ist höchst unwahrscheinlich, denn es ist unmöglich, dass mit Bacillen beladene Leukocyten gegen den Lymphstrom bis weit zum Hals hinauf sich durcharbeiten könnten. Das kann höchstens der Fall sein bei den geschwollenen Lymphdrüsen, welche sich bei weit fortgeschrittener Lungenspitzentuberculose als leicht zu findende Geschwülste in den supraclavicularen Gruben bemerkbar machen. Diese stehen in so directer Wechselbeziehung zum erkrankten Lungenspitzengewebe, dass von da aus allerdings Bacillen wieder dahin einwandern können.

Die weiter oben am Hals sitzenden, oft kleinen und nicht immer leicht zu findenden Lymphdrüsen bei Phthisikern sind aber offenbar primär erkrankt und es spricht alles dafür, dass von ihnen aus der Bacillus, dem Lymphstrom folgend, erst in die Lungenspitzen verschleppt wurde.

Scrophulose und Tuberculose beruhen nach den Forschungen Koch's und seiner Schüler auf demselben Krankheitserreger. Koch hat nur exstirpirte, also hochgradig entartete und zerstörte scrophulöse Drüsen untersucht[2]). Meines Wissens fehlt es bis jetzt noch an Untersuchungen, ob auch die, wie wir gleich sehen werden, ungeheuer verbreitet vor-

1) z. B. v. Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 44. H. 5. u. 6. Leipzig. F. C. W. Vogel.

2) Mittheilungen aus dem kaiserlich deutschen Gesundheitsamt II. B. S. 36. Berlin 1884. Hirschwald.



kommenden einfach geschwollenen Lymphdrüsen am Hals Tuberkelbacillen enthalten oder nicht. Vorläufig dürfte freilich auch der directe Nachweis derselben in diesen Drüsen noch recht schwer sein. Denn das Mikroskop wird oft im Stich lassen, weil sie sehr vereinzelt, oder sogar nur als Sporen darin vorkommen dürften und deswegen kein charakteristisches tuberculöses Gewebe bilden konnten, wodurch das Auffinden derselben erheblich erleichtert würde.

Aber auch das bis jetzt als feinstes Reagenz bekannte Impfen würde oft versagen, da nach den Verdünnungsversuchen von Bollinger[1]), um positive Ergebnisse zu erzielen, eine gewisse Häufigkeit der Bacillen im Impfmaterial erforderlich ist. Wer da behauptet, dass schon ein einziger Bacillus, an die richtige Stelle gebracht, genüge, um eine Tuberculose hervorzurufen, der hat eben keine Kenntniss von diesen höchst wichtigen Bollinger'schen Untersuchungen.

Man findet nun bei Lungentuberculösen gar nicht selten am Hals Narben von früher vereiterten oder exstirpirten Drüsen (die also zweifellos Tuberkelbacillen enthalten haben), in deren Nähe noch mehr oder weniger zahlreiche einfach geschwollene zu fühlen sind.

Durch dieses Verhältniss gewinnt man die Ueberzeugung, dass auch in den zurückgebliebenen Drüsen Tuberkelbacillen in einem gewissen Ruhezustand sich befinden müssen, die es da nicht zur Bildung eigentlichen tuberculösen Gewebes bringen konnten.

Da dieser Ruhezustand, wie auch Koch lehrt, unzweifelhaft möglich ist, so ist es sicher, dass in geschwollenen Halslymphdrüsen Tuberkelbacillen enthalten sein können, auch wenn keine scrophulöse Vereiterung derselben stattgefunden hat. Es werden also jedenfalls in den meisten Fällen die harten Lymphdrüsen, die wir bei Lungentuberculose am Halse finden, Tuberkelsporen oder -Bacillen enthalten.

Um nun der Geschichte dieser geschwollenen Lymphdrüsen nachzuforschen, habe ich 2506 Kinder und Schüler im Alter von 7 bis 24 Jahren untersucht, indem ich deren Hälse auf das Vorhandensein solcher abtastete. Ich wäre gern noch mit grösseren Zahlen gekommen, leider aber fand ich nicht überall, wo ich mich darum bemühte, das freundliche Entgegenkommen von Seiten der Schulbehörden, wie in den Cantonen Graubünden und Aargau. Diesen gebührt dafür mein um so wärmerer Dank.

Nachstehende Tabelle enthält die recht bemerkenswerthen Ergebnisse dieser Untersuchungen.

1) Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte in Heidelberg 1889. Abth. für pathol. Anatomie. S. 328.



Tabelle.

Es fanden sich geschwollene Halsdrüsen bei Kindern:

A. Im Alter von 7—9 Jahren:

Schule Klosters	von	31	bei	39	=	96,6 pCt.,
Schule Davos-Platz	„	81	„	78	=	96,3 „
Stadtschule Chur	„	215	„	210	=	97,6 „
Schule Zofingen	„	253	„	246	=	97,2 „
Musterschule Wettingen	„	29	„	26	=	89,6 „
Musterschule Schiers	„	19	„	17	=	89,5 „
Summa	von	628	bei	607	=	96,6 pCt.

B. Im Alter von 10—12 Jahren:

Schule Klosters	von	41	bei	37	=	90,4 pCt.,
Schule Davos-Platz	„	76	„	68	=	89,6 „
Stadtschule Chur	„	301	„	271	=	90,0 „
Schule Zofingen	„	283	„	265	=	93,2 „
Musterschule Wettingen	„	19	„	19	=	100 „
Mustersohule Schiers	„	4	„	4	=	100 „
Summa	von	724	bei	664	=	91,6 pCt.

C. Im Alter von 13—15 Jahren:

Schule Klosters	von	50	bei	39	=	78,0 pCt.,
Schule Davos-Platz	„	47	„	36	=	76,5 „
Stadtschule Chur	„	186	„	156	=	83,8 „
Cantonschule Chur	„	84	„	70	=	83,3 „
Schule Zofingen	„	229	„	195	=	85,1 „
Cantonschule Aarau	„	32	„	29	=	90,6 „
Seminar Schiers	„	76	„	65	=	85,5 „
Musterschule Schiers	„	5	„	5	=	100 „
Musterschule Wettingen	„	13	„	1	=	92,3 „
Summa	von	722	bei	607	=	84,0 pCt.

D. Bei Schülern im Alter von 16—18 Jahren:

Cantonschule und Seminar Chur	von	155	bei	102	=	65,8 pCt.,
Cantonschule Aarau	„	90	„	62	=	68,8 „
Seminar Wettingen	„	43	„	35	=	81,3 „
Seminar Schiers	„	46	„	34	=	73,9 „
Summa	von	334	bei	233	=	69,7 pCt.

E. Im Alter von 19—24 Jahren:

Cantonschule und Seminar Chur	von	47	bei	25	=	53,1 pCt.,
Cantonschule Aarau	„	18	„	12	=	66,6 „
Seminar Wettingen	„	26	„	23	=	88,4 „
Seminar Schiers	„	7	„	7	=	100 „
Summa	von	98	bei	67	=	68,3 pCt.

Man erkennt aus dieser Tabelle, dass das Vorkommen von scrophulös geschwollenen Halsdrüsen unter der Kinderwelt ein ungeheuer verbreitetes ist. Die jüngsten Schulkinder sind am meisten betroffen,



mit 96 pCt. Die Zahl fällt bis zum Alter von 13—15 Jahren nur wenig ab, bis auf 84 pCt., welche noch für die Kinder der Gesammtbevölkerung gilt, da in den Cantonen Graubünden und Aargau der Besuch der Schule bis zum Beginn des 16. Lebensjahres obligatorisch ist. Die Zahlen vom 15. bis zum 24. Jahre beziehen sich auf Cantonschüler (Gymnasiasten und Realschüler) und Seminaristen und können deshalb nicht sicher auf die Allgemeinbevölkerung bezogen werden. Für die männliche Bevölkerung wäre, um diese Verhältnisse klar zu stellen, durch die Untersuchung bei der Aushebung eine günstige Gelegenheit geboten. Ich möchte deshalb hiermit die Bitte an die Militärärzte richten, sich bei diesem Geschäft doch der kleinen Mühe unterziehen zu wollen.

Ich will nicht vergessen zu bemerken, dass die Untersuchungen in Chur, Schiers, Aarau, Zofingen und Wettingen in der guten Jahreszeit, im Juni, gemacht wurden, in welcher Zeit Anginen am wenigsten vorkommen. Nur in Klosters und Davos wurde schon Anfang April untersucht. Doch war da keine Kinderkrankheit verbreitet, nur in Klosters waren die Masern überstanden.

Die sehr verschiedene Höhenlage der Orte ergab keine Unterschiede in der Verbreitung der geschwollenen Halslymphdrüsen. Davos liegt 1550, Klosters 1205, Chur 590, Zofingen 436 Meter über Meer. Aarau, Schiers und Wettingen kommen nicht in Betracht, weil auf den dortigen höheren Schulen sich Schüler aus verschiedenen Gegenden zusammenfinden.

Aus den Zahlen erkennt man weiter, dass die Infection mit Scrophulose vor den Beginn der Schulzeit fällt, dass die Schule also nicht für die Verbreitung derselben und also ebensowenig für die der Tuberculose verantwortlich gemacht werden kann. Denn die Kinder treten schon alle inficirt in dieselbe ein, und es nehmen während der Schulzeit die Procentzahlen immer mehr ab. Immerhin halten sie sich bis zum vollendeten 15. Lebensjahr noch auf einer ganz enormen Höhe.

Setzen wir nun für beide Geschlechter eine gleichmässige Verbreitung und in der That habe ich keinen Unterschied zwischen denselben gefunden, so fallen, worauf ich jetzt schon aufmerksam machen möchte, die Zahlen für die von mir untersuchte männliche Jugend vom 16. bis zum 24. Jahre mit 69 und 68 pCt. recht nahe an die von Cornet herausgerechnete Procentzahl der an Tuberculose gestorbenen Schwestern der katholischen Krankenpflegeorden. Dieselbe ist 63 pCt.

Aus den Untersuchungen ergiebt sich ferner, dass wir sagen können: Nicht alle scrophulös geschwollenen Halsdrüsen rühren von der Infection mit Tuberculose her. Eine grosse Anzahl verdankt ihr Entstehen überstandenen Anginen, Catarrhen, Diphtheritis, Hautaus-



schlägen u. s. w. Sie schwinden im Lauf der Zeit wahrscheinlich wieder vollständig, aber die bestehen bleibenden müssen wir der Tuberculose für dringend verdächtig halten. Denn wir finden sie bei 93 pCt. der an Lungentuberculose Erkrankten wieder vor.

Wenn wir wissen [1]), „dass verschleppte Bacillen, ohne irgend welche locale oder allgemeine Erscheinungen hervorzurufen, in den Geweben des Körpers ruhen können, wo ihnen der für ihre Lebensthätigkeit günstige Nährboden fehlt", so werden wir den Sitz dieser schlummernden Bacillen in den Lymphdrüsen und zwar zunächst in denen des Halses zu suchen haben. Warum sie da für gewöhnlich nicht wuchern, wissen wir zunächst nicht und wir können nur vermuthen, entweder, dass ihnen eine fehlerhafte Blutmischung, oder ein anderer eingedrungener Entzündungserreger, also vielleicht einer der verschiedenen Eiterkokken, erst den Boden bereiten muss.

Wenn also die Halsdrüsen wirklich in ungefähr 68 pCt. der Erwachsenen Tuberkelbacillen beherbergen, so fragt es sich: Wie gelangen sie von da gerade in die Lungenspitzen?

Koch lehrt [2]), „dass die Bacillen, da ihnen jede Eigenbewegung fehlt, nur durch die Leukocyten verschleppt werden können", und vermuthet [3]), „dass auch die Lymphdrüsen nicht immer ein unüberwindliches Hinderniss für das weitere Vordringen der Bacillen sind und dass einzelne Bacillen, ebenso wie sie durch Wanderzellen und den Lymphstrom bis zu den Lymphdrüsen verschleppt werden, ebenfalls mit Hülfe der Wanderzellen die Lymphdrüsen in centripetaler Richtung wieder verlassen können und durch den Lymphstrom dem Blute zugeführt werden".

Die aus den geschwollenen Halslymphdrüsen auswandernden und mit Bacillen beladenen Leukocyten werden also in den Hauptlymphstamm und zunächst in den kleinen Kreislauf gelangen. Dort übt, wie die Histologen [4]) lehren, „der Sauerstoff der Athmungsluft eine erregende Wirkung auf sie aus und zwar in der Art, dass sie die Neigung bekommen, Fortsätze zu bilden und an den Gefässwänden hängen zu bleiben. Nur durch die rasche Bewegung des Blutstroms werden sie daran gehindert, aber an allen Punkten des Gefässsystems, wo der Blutstrom verlangsamt ist, findet eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen statt". Bei allgemeiner Anämie wird eine solche Verlangsamung des Blutstroms zuerst in den Lungenspitzen, wenigstens bei aufrechter Hal-

1) R. Köhler und Westphal. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 1891. No. 26.

2) l. c. S. 19 u. 20.

3) l. c. S. 83.

4) L. Ranvier's Technisches Lehrbuch der Histologie. S. 154 und 202. Leipzig 1877. F. C. W. Vogel.



tung, eintreten. Denn die Arterien des kleinen Kreislaufs besitzen keine active Contractilität wegen des Mangels der Muskelfaserschicht und so kann sich das arterielle System desselben bei Anämie nicht der verminderten Blutmenge wie im grossen Kreislauf anpassen. Dem Gesetz der Schwere nach, das sich unter solchen Umständen bei der Blutvertheilung in den Lungen geltend macht, muss nur sehr wenig Blut und deshalb in sehr langsamem Strome nach den Lungenspitzen gelangen. In Folge davon werden da die weissen Blutkörperchen vielfach an den Gefässwänden hängen bleiben, sich auf die Weise ansammeln und auch reichlicher die Capillarwände durchwandern. Bei stattgehabter Infection werden viele darunter sein, die bacillenhaltig sind und so muss schliesslich die Zahl derselben da reichlich genug werden, um es zu tuberculösen Wucherungen in dem, durch ungenügende Blutzufuhr schlecht ernährten und so disponirten, Lungenspitzengewebe bringen zu können.

Auf die gleiche Weise muss man sich das Zustandekommen von Tuberculosen in ganz entfernten Theilen des Körpers vorstellen. Durch eine Entzündung oder Verletzung ist irgendwo eine Verlangsamung des Blutstroms zu Stande gekommen. Nun Anhäufung von weissen Blutkörperchen, von denen viele Träger von Bacillen sind, und endlich Wucherung derselben.

Es ist aber noch ein anderer Weg der Tuberkelbacillen von den inficirten Halsdrüsen zu den Lungenspitzen sehr wohl möglich. Der mit einem Bacillus beladen aus einer Lymphdrüse austretende Leukocyt befindet sich durch seinen Inhalt in einem gewissen Reizzustand, der ihn ebenfalls befähigen kann, Fortsätze zu bilden und die dünne Lymphgefässwand ebenso wie eine Capillarwand zu durchwandern. Der Leukocyt wird nun in den freien Lymphräumen entweder selbst zur Wanderzelle oder er giebt, nachdem er durch den Bacillus zu Grunde gegangen war, seinen Verderben bringenden Inhalt an eine andere Wanderzelle ab. Gelangt eine solche dann mit dem Lymphstrom nach abwärts bis in die obere Claviculargrube, so wird sie schliesslich in das reich entwickelte Capillarnetz unter der Pleura costalis kommen.

Nun lehren uns die Histologen[1]), „dass die directe Communication der grossen serösen Höhlen mit den Lymphgefässen eine für die Wissenschaft sicher erworbene Thatsache ist". Die Lymphzellen vermögen die serösen Häute mit Leichtigkeit zu durchbrechen, und da, wie schon oben gesagt, Luft ein energisches Erregungsmittel derselben ist (denn sie wandern sogar noch auf dem geeigneten Objectträger nach der Luftseite hin)[2]), so werden sie nach Durchwanderung der Pleura costalis auch noch die Pleura pulmonalis durchbrechen und so in das

1) Ranvier l. c. S. 400.
2) Ranvier l. c. S. 154.



ausgebreitete Lymphcapillarnetz unter derselben gelangen. Finden sie hier einen lebhaften Lymphstrom vor, wie das der Fall ist bei guter Blutversorgung der Lungenspitzen, so werden sie mit demselben gerissen, weiter wandern und wahrscheinlich erst wieder in den bronchialen Lymphdrüsen aufgefangen werden. Da werden sie bis auf Weiteres zu einer scheinbaren Ruhe gelangen oder bei genügender Menge und sonstigen für sie günstigen Verhältnissen, erst dort ihre Wucherung beginnen.

So kann es kommen, dass primäre Tuberculose der Lymphdrüsen am Hals, an den Lungenwurzeln und im Mediastinum vorkommen kann, ohne dass sich Lungentuberculose findet. Denn Bollinger[1]) hat experimentell nachgewiesen, dass das tuberculöse Gift, namentlich in minimalen Mengen, gewisse Organe zu passiren vermag, ohne locale Veränderungen hervorzurufen.

Finden aber die mit Bacillen beladenen Leukocyten bei ihrer Ankunft in den subpleuralen Lymphcapillaren der Lungenspitzen keinen lebhaften Lymphstrom vor, wie das der Fall sein muss bei ungenügender Blutzufuhr zu denselben in Folge allgemeiner Anämie aus den oben angegebenen Gründen, so werden die Wanderzellen mit ihrem Inhalt da ansässig werden und sich anhäufen. Das ungenügend mit Blut versorgte Lungenspitzengewebe giebt den Bacillen die günstigen Bedingungen zur Wucherung und die Lungentuberculose hat begonnen.

Ich denke diese beide Erklärungsversuche des Eindringens und Anhäufens der Tuberkelbacillen in den Lungenspitzen werden leichter verständlich und einleuchtender sein, als die Annahme, dass sie auf dem Wege der Respiration dahin gelangen. Denn man scheitert da immer bei der Beantwortung der Frage: Wie kommen sie gerade in die Lungenspitzen, die sich ja wegen ihrer Lage ausserhalb des festen Thoraxraumes am wenigsten inspiratorisch erweitern können?[2]) Jeder andere Theil der Lungen müsste ja vorher längst von Inhalationstuberculose befallen und die Spitzen müssten die am spätesten erkrankten Stellen sein, wenn die Infection des Menschen durch das Einathmen des Giftes erfolgen würde.

Das einfache Vorhandensein spärlicher Tuberkelbacillen in den Halslymphdrüsen genügt nicht zum Ausbruch der Tuberculose. Es müssen noch zweierlei Umstände hinzukommen, die die Dispositon bedingen. Einmal eine qualitative Verschlechterung des Blutes, die die Veranlassung sein kann, dass sich die Bacillen in den Lymphdrüsen stärker vermehren und reichlicher aus denselben auswandern können, so dass Lymphstrom und Blut mehr von denselben mitgetheilt erhalten. Dann aber ist speciell zum Ausbruch der Lungen-

1) loc. cit.

2) Trotz Hanau's und Cornet's gegentheiliger Behauptung.



tuberculose noch eine quantitative Verminderung der Blut- und Säftemasse erforderlich. Erst dann kann sich nach dem Gesagten die Tuberculose in den Lungenspitzen localisiren.

Für die Prophylaxis ergiebt sich aus meinen Untersuchungen und den sich von selbst aufdrängenden Schlussfolgerungen daraus Folgendes:

Das Gift der Tuberculose ist wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle erst extrauterin auf dem Wege der Scrophulose in der Kindheit oder auch, aber am seltensten, durch Verletzungen der Haut etc. im späteren Leben in den Körper eingedrungen. In der Minderzahl weilt es aber schon von intrauteriner Infection, also direct vererbt im Körper.

Hier möchte ich einschaltend bemerken, dass der Uebergang des Tuberkelbacillus, sei es durch infectiöses Sperma von Seiten des Vaters, sei es durch den Säfteaustausch von der tuberculösen Mutter her, auf den Fötus für mich eine feststehende Thatsache ist. Ein einziger Fötus von einer phthisischen Mutter, der fortgeschrittene Tuberculose zeigt, beweist mehr als 100 negative Befunde. Man muss sich nur die unbegrenzte Latenz des Tuberkelbacillus vergegenwärtigen und die Unmöglichkeit des Nachweises vereinzelter Bacillen in der Leiche eines Neugeborenen mit unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln zugestehen, und man wird unschwer zu der gleichen Ueberzeugung gelangen müssen.

Ist also das Gift bereits in den Körper eingedrungen und sitzt latent in den Lymphdrüsen (bei der ererbten Tuberculose braucht es ja nicht gerade in denen des Halses zu sitzen), so muss man der Disposition möglichst vorzubeugen und der etwa schon vorhandenen energisch entgegenzuwirken versuchen.

Wie das zu geschehen hat, ergiebt sich aus dem Obengesagten von selbst und ist von Anderen und mir [1]) schon früher auseinandergesetzt worden, weshalb ich hier nicht näher darauf eingehe.

Wie aber der Infection, abgesehen von der intrauterinen, vorzubeugen ist, darüber möchte ich noch Einiges sagen.

Die Infection mit Scrophulose und mit Tuberculose erfolgt in den meisten Fällen im frühen Kindesalter, denn mit dem 7. Lebensjahre ist sie längst geschehen und man sieht bei den Kindern dieser Altersstufe nur noch sehr selten Ausschläge im Gesicht, die auf Scrophulose zu beziehen wären. Wir gehen sicher nicht fehl, wenn wir annehmen, dass sie, wie schon oben gesagt, allermeist unmittelbar nach dem ersten Lebensjahr erfolgt. Die Nasen- und Mundsecretion ist ja in dieser Zeit

1) Volland, Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge. Leipzig 1889. Vogel. — Zur Prophylaxis der Tuberculose. l. c.



in Folge des Zahnens eine recht reichliche, und bei nicht ganz besonderer Sorgfalt kommt an den Naseneingängen und Mundwinkeln, wo die äussere Haut in die Schleimhaut übergeht, gar zu leicht Wundsein zu Stande. Auch ein Herpes labialis, ein Impetigo oder Eczem bieten günstige Eingangspforten dar. Durch den Reiz an diesen wunden Stellen wird das Kind veranlasst, sich mit den Händen ins Gesicht zu fahren und den Bodenschmutz, der nach dem Obengesagten gar zu leicht daran haftet, sich förmlich dahinein zu reiben.

Ist nun tuberculöses Sputum, das ja überallhin, besonders aber auf die Strasse entleert wird, dem Bodenschmutze beigemischt, so kommt es zur tuberculösen Infection. Man dürfte also nicht mit Unrecht sowohl die Scrophulose wie auch die erworbene Tuberculose als eine eigentliche Schmutzkrankheit bezeichnen.

Die Eingangspforten des Giftes selbst werden für einige Zeit entzündliche Erscheinungen erkennen lassen, oder es werden sich in der Nähe derselben Ausschläge bilden, die wahrscheinlich mehr den anderweitigen mit eingeriebenen Entzündungserregern ihre Entstehung verdanken, als den Tuberkelbacillen selbst. Die letzteren werden eben nicht massenhaft, sondern nur in grosser Verdünnung eingeimpft werden. Denn abgesehen von der reichlichen Verreibung mit Staub, sprechen dafür auch die höchst werthvollen und zeitgemässen Untersuchungen von Kitasato[1]), wonach die Mehrzahl der im Auswurf befindlichen Tuberkelbacillen abgestorben ist. Sie können also nach den schon erwähnten Bollinger'schen Verdünnungsversuchen weder an den Eingangspforten noch in den am nächsten rückwärts gelegenen Lymphdrüsen, wo sie zunächst sitzen bleiben, eigentliches tuberculöses Gewebe bilden. So fand in der That Grancher[2]), dass von 23 Meerschweinchen, die mit Producten leichter Scrophulose geimpft waren, nur 2 tuberculös wurden. Dagegen wurden die sieben mit Producten schwerer Scrophulose geimpfsen sämmtlich tuberculös.

Nach kürzerer oder längerer Zeit sind die Schrunden, Rhagaden, Exantheme etc. an Mund, Nase und Augenlidern geheilt und die manchmal verdickte Nase und Oberlippe kehrt langsam zur Norm zurück. Die im Beginn schon sichtbar geschwollenen Unterkiefer-, Ohr- und Halsdrüsen verkleinern sich und werden schliesslich nur noch beim genaueren Nachfühlen entdeckt. Es tritt allgemeines Wohlbefinden ein und man hält die Scrophulose für beseitigt. Versteht man darunter nur die entzündlichen Erscheinungen, so hat das seine Richtigkeit. Leider aber trägt das Kind, höchstwahrscheinlich bis zu $^2/_3$ aller

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. 11. 1892. S. 441 bis 444. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.

2) Nach einem Vortrag von Peter. La Semaine méd. No. 56. p. 457. 1891.



lebenden, den nicht mehr zu beseitigenden Keim der Tuberculose für das ganze Leben von jetzt an in sich.

Ob dieselbe früher oder später, oder überhaupt gar nicht zum Ausbruch kommen wird, ist lediglich die Frage der Disposition. Es werden also manche, die weit ins Leben hinaus noch deutliche Spuren in der Kindheit überstandener Scrophulose zeigen, ohne Tuberculose ein hoher Alter erreichen können, wenn das Glück sie mit der Disposition verschonte. Wogegen wieder andere mit einem kleinsten und nicht auffindbaren Infectionsherd rasch der Tuberculose erliegen, nachdem sie sich die Disposition erworben hatten. Wo letztere aber, so zu sagen, künstlich gezüchtet wird, wie in Gefängnissen und Klöstern mit ascetischen Regeln, da muss die Sterblichkeit an Tuberculose eine erschreckend hohe werden und man braucht sich nach dem Gesagten nicht zu wundern, wenn sie da manchmal 66 pCt. übersteigt. Cornet[1]) hat selbst gefunden, dass die Todesfälle an Tuberculose (50 pCt.) in den Gefängnissen schon in den ersten 2 Jahren nach der Einlieferung eintreten. Deshalb nimmt Cornet mit Recht an, dass die überwiegende Zahl von Tuberculosen in die Gefängnisse eingeschleppt wird. Anstatt nun den kühnen Schluss zu ziehen, dass die Tuberculose besonders zu Verbrechen disponire, wie er es gethan hat, hätte er besser seine Behauptung zurücknehmen sollen, dass die Schwestern der Krankenpflegeorden ihre Tuberculose erst durch die Pflege Schwindsüchtiger erwerben sollten. Denn in der That wird sie ebenso im latenten Zustand in die Klöster mitgebracht, wie in die Gefängnisse und wird da erst durch den Ruin der Constitution rasch verderblich.

Wie ist nun der Mensch vor dem Eindringen des tuberculösen Keims zu bewahren?

Ich halte den Kampf gegen die Verbreitung des Bacillus durch den Auswurf für sehr anstrebenswerth und besonders an Curorten, die wesentlich von Lungentuberculösen besucht sind, schon der Reinlichkeit wegen, für durchaus nothwendig. Allein trotz der Befürchtung, auf lebhaften Widerspruch zu stossen, kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass mir derselbe für das gewöhnliche Leben sehr wenig aussichtsreich erscheint. Und auf das gewöhnliche Leben kommt es doch wohl ganz allein an, da im Ernste Niemand die wenigen Schwindsuchtscurorte als Herde für die Verbreitung der Tuberculose unter der Menschheit verantwortlich machen dürfte. Ganz abgesehen davon, dass von allen Phthisiotherapeuten, die sich bisher darüber geäussert haben, weder Infectionen unter den Curgästen und unter dem Dienstpersonal, noch eine weitere Verbreitung der Tuberculose unter der eingesessenen

1) Die Tuberculose in den Strafanstalten. Zeitschrift für Hygiene. X. 1891.



Bevölkerung des Curortes beobachtet wurde. Sich aber bei den Vorschriften über Aufstellung von Spucknäpfen in Schulen, Fabrikräumen, Werkstätten etc. und über die strenge Benutzung derselben zu beruhigen und zu glauben, damit alles gethan zu haben, was in menschlicher Macht zur Verhütung der Tuberculose liegt, das hiesse immer noch: „es am Ende gehen zu lassen, wie's Gott gefällt“.

Ich habe die Ueberzeugung, dass die Belehrung des Publikums über die Schädlichkeit des Spuckens auf die Strasse ohne Erfolg bleiben wird. Selbst die Garnirung der Strassen mit Spucknäpfen, die ja auch schon vorgeschlagen wurde, dürfte den Zweck nicht erfüllen. Es dürfte sich wohl kaum eine Gemeindeverwaltung finden, die ein so kostspieliges Experiment zu unternehmen Lust hätte. Dessen Nutzen wäre schon deswegen problematisch, weil ein Danebenspucken doch recht oft vorkommen würde, ganz abgesehen davon, dass jedenfalls eine grosse Polizeimacht aufgeboten werden müsste, um alle, den Vorschriften entgegen, auf den Boden Spuckende abzufassen.

Es wird also nicht einmal im Zimmer gelingen, einen dauernd bacillenfreien Boden herzustellen, denn jede Schuhsohle kann von der Strasse herein neues infectiöses Material bringen.

Der Kampf gegen die Welt der Mikroben als solche wird stets ein Kampf gegen Windmühlen sein. Es gelingt wohl einmal ein Feld von Unkraut frei zu halten, aber dass es deswegen möglich sein müsste, das Unkraut überhaupt als solches zu vernichten, daran glaubt wohl Niemand. Ebenso wie deren verschiedene Species für alle Zeiten dauern, ebenso wird auch das Heer der Infectionserreger nicht auszurotten sein. Es mag uns hier und da einmal gelingen, eine drohende Epidemie zu beschränken, aber die Krankheitserreger werden deshalb doch nicht untergehn. Epidemien aller Arten wird es immer geben. Sollte die Tuberculose eine Ausnahme machen?

Der Hauptsache nach können wir nur dadurch die weitere Verbreitung einer acuten Infectionskrankheit zu verhindern versuchen, dass wir die ersten Fälle isoliren und so das Eindringen des Krankheitserregers in die Gesunden verhindern.

Auch die Chirurgen kämpfen nicht den sehr kostspieligen aber zwecklosen Kampf gegen die Entzündungserreger als solche, sondern sie schützen nur den wunden Organismus vor dem Eindringen derselben. Ebenso müssen auch wir mit dem Erreichbaren uns begnügen und darauf unsere Bemühungen beschränken, den Organismus vor dem Eindringen des Tuberkelbacillus zu schützen, wenn wir bei unseren prophylactischen Bestrebungen etwelchen Erfolg erhoffen wollen.

Abgesehen von den bekannten hygienischen Vorschriften für die Kinderpflege betreffend Ernährung, Reinhaltung und sonstiges Regime, sind es im Wesentlichen zwei Forderungen, die zu stellen sind, um das

extrauterine Eindringen von Scrophulose und Tuberculose in den kindlichen Organismus möglichst zu verhindern.

1. Es muss der reichlich abgesonderte Mund- und Nasenschleim unermüdlich entfernt werden, um jedes Wundwerden an Mund und Nase zu verhindern. Jeder Herpes, jeder Impetigo im Gesicht, jedes Eczem ist auf das sorgfältigste mit antiseptischen Decksalben oder Pflastern vor etwaigem Schmutz der kindlichen Hände zu schützen.

2. Es ist sorgfältig darauf zu achten, dass das Kind nie mit den Händchen auf den Fussboden kommt. Auch darf es nichts zum Spielen bekommen, was am Boden gelegen hat und noch nicht sorgfältig gesäubert worden ist. Es darf beim Laufenlernen nie am Boden herumkriechen, sondern es muss entweder stets geführt werden, oder in geeigneten Stützapparaten stehen. Ist das Kind einmal gefallen, so müssen die Hände sofort wieder gut abgewaschen werden. Ueberhaupt muss der Sinn für Reinheit, besonders der Hände, bei ihm möglichst früh geweckt werden.

Wir sind noch sehr weit entfernt von der Erfüllung dieser einfach klingenden Forderungen. Denn ich frage:

Wem vertrauen wir heutzutage unsere Kinder während dieser kritischen Zeit an?

Die junge Mutter versteht selbst nichts von der Kinderpflege und wird oft genug nicht in der Lage sein, ihre Kinder von früh bis zum Abend selbst zu warten und ihre mangelhafte Kenntniss durch instinctive liebende Sorgfalt zu ersetzen. Sie sind also Kindermädchen, nur wenig älteren Geschwistern, Lehrjungen, schlafenden Grossvätern u. s. w. überlassen. Was da alles mit den Kindern passirt, damit beschäftigen sich wohl Genremaler und Witzblätter, wenn auch dabei mehr zu klagen als zu lachen ist. Von einer ernsten Auffassung dieser gefährlichen Missstände in der Oeffentlichkeit ist nur wenig bekannt.

Um diesen Uebelständen möglichst abzuhelfen, erscheint es nicht blos zur Verhütung der Tuberculose, sondern auch anderer Krankheiten des kindlichen Alters, dringend geboten, Kinderpflegerinnen lege artis auszubilden. Es genügt keineswegs den frommen Wunsch auszusprechen[1]), „dass sich Gebildete aus dem weiblichen Geschlecht, mehr als bisher geschehen, der ersten physischen Erziehung der Kinder widmen möchten". Die Kinderpflege lässt sich ebensowenig wie Krankenpflege aus Büchern rein theoretisch lernen und so muss vor allen Dingen auch hinreichende Gelegenheit geboten

1) Ammon (Winkel), Die ersten Mutterpflichten und die erste Kindespflege. 22. Aufl. S. 252. Leipzig 1878. S. Hirzel.



werden, wo dieselbe auch wirklich practisch erlernt werden kann. Sowie es also Hebammenschulen giebt und Krankenpflegerinnen geschult werden, ebenso muss auch für Schulen der Kinderwartung und -Pflege in genügender Anzahl gesorgt werden.

Dass das Bedürfniss dazu bereits erkannt worden ist, geht daraus hervor, dass schon eine Kinderpflegerinnenschule des Fröbelvereins in Berlin besteht. Sollten sich auch noch in anderen Städten ähnliche Schulen finden, so ist doch mit diesen Tropfen im Meer dem Bedürfniss nicht entfernt genügt. Um dem nur einigermaassen zu entsprechen, müssen sich bereits bestehende oder erst ad hoc zu bildende grosse Vereine der Sache annehmen und die Unterstützung von Staat, Provinzialverbänden und Gemeinden anrufen. Auf die Weise müsste es gelingen, ein ganzes Netz von solchen Schulen über die Länder zu verbreiten.

Das Material für dieselben wäre sehr leicht zu beschaffen. Es hätte zunächst aus den Neugeborenen der Gebärhäuser zu bestehen. Damit wäre zugleich eine Humanitätspflicht erfüllt, denn es würde dann noch manches Opfer den Klauen der Engelmacherinnen vorenthalten werden. Die Krippen, welche ja ihr edles Bestreben eben dahin richten, müssten nicht allein diesen Zweck betonen, sondern vor allen sich zugleich auch zu Schulen der Kinderpflege erklären. Dann würde der Segen, den sie stiften, ein ganz unverhältnissmässig grösserer werden.

Um den Zudrang zu diesen Schulen ist mir nicht bange: Mädchen, die zur Kinderpflege in Dienst gehen wollen, müssen dieselbe vorerst erlernen und sich darüber ausweisen können. Dann wird das Kindermädchen aufhören, der am schlechtesten bezahlte Dienstbote des Hauses zu sein. Durch seine schulmässige Ausbildung wird es wesentlich an Ansehen gewinnen und auch materiell besser gestellt werden. Aber auch Kindergärtnerinnen, Erzieherinnen und Lehrerinnen hätten vor Ertheilung ihres Diploms einen Cursus in der Kinderpflege durchzumachen. Sie sollten zunächst wissen, was den Kindern körperlich noth thut, sie werden dann um so erfolgreicher auf deren Gemüth und Geist einwirken können.

Auch sie würden ihre materielle Lage verbessern, denn die Häuser sind nicht zahlreich genug, die sich zur körperlichen Pflege der Kinder neben der Gouvernante noch eine Kinderwärterin halten können, um allen Erzieherinnen die nicht beide Pflichten übernehmen, Unterkommen gewähren zu können. Dann würde noch eine grosse Anzahl von Frauen als Leiterinnen solcher Schulen Verwendung finden, so dass den Bestrebungen für Frauenerwerb, die brennende sociale Frage der Zeit, ein erheblich erweitertes Feld geboten würde.

Aber auch für die junge Dame und künftige Mutter der besser situirten Stände ist die Erlernung der Kinderpflege mindestens ebenso nothwendig, wie die Kenntniss von Küche und Wirthschaft.

Koch-, Wirthschafts- und Kinderpflegcurse sollten nicht nur unter der Damenwelt Mode werden, sondern sollten zur eigentlichen Schulbildung derselben mit gehören.

Alle Schülerinnen müssen die Kinderpflege vom Neugeborenen an, wenn er die Gebäranstalt verlässt, bis zum Schulbesuch praktisch gründlich erlernen. Sie müssten, um den Verhältnissen möglichst zu entsprechen, wie sie die Familie mit sich bringt, gleichzeitig mehrere Altersstufen zur Pflege und Wartung bekommen. Dass sie dabei auf die grosse Verantwortung, die sie übernehmen, nachdrücklich aufmerksam gemacht werden müssen, ist selbstverständlich und dass sie dabei streng auf ihre Gewissenhaftigkeit zu prüfen sind, ist eins der ersten Erfordernisse. Wer es da fehlen lässt, ist abzuweisen.

Wie lange ein solcher Cursus zu dauern hätte, wird die Erfahrung lehren. Alle weiteren Einzelheiten bleiben der Praxis vorbehalten und es wäre verfrüht, mich weiter darüber zu verbreiten.

Ich komme zum Schluss. Wenn baldigst Hand an die Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen gelegt wird und die Erkenntniss von dem, was bei der Kinderwartung besonders noth thut, bald in die breiten Schichten des Publikums dringt, werden jüngere Collegen in 15 bis 20 Jahren unter den 9jährigen Kindern vielleicht nur noch 60 pCt. mit geschwollenen Halsdrüsen antreffen. Damit wäre Grosses erreicht und wir dürften hoffen, dass unsere Nachkommen allmälig eine Abnahme der Tuberculose nachweisen könnten.

IV.

(Aus dem chemisch-physiol. Laboratorium von Prof. Nencki in Bern.)

Ueber die Asche des normalen Kothes.

Beitrag zur Physiologie des Darmtractus.

Von

Dr. J. **Grundzach**,

Warschau.

Die Kothascheuntersuchung ist ein Gebiet, das bis jetzt wenig bearbeitet wurde, wie überhaupt die ganze Chemie des Kothes demselben Schicksale unterliegt. Das wird gewiss nicht sonderbar erscheinen, wenn wir uns vergegenwärtigen, dass der Gegenstand vor Allem für den Geruchsinn nicht sehr anlockend ist, der aus aesthetischem Standpunkte nicht betrachtet sein kann, dass es ferner sehr viel Zeit und Arbeit zur Ausführung wenigstens einer Analyse in Anspruch nimmt; denn verschiedenartige unvermuthete Ueberraschungen sind bei dieser Art Analyse fast unvermeidlich und ein jedes solches Vorkommniss kann wochenlange Mühe kosten; übrigens, und das ist ein Grund, der nicht ohne Bedeutung ist, hat man sich lange Zeit keine Rechenschaft gegeben, was für Nutzen für die Physiologie und Klinik daraus resultiren kann. Alles zusammen trat dazu bei, dass seit dem Jahre 1849, in welchem Porter[1]) die ganze Ascheanalyse des normalen Kothes gemacht hat, bis zum heutigen Tag, keine Arbeit in dieser Richtung publicirt wurde. Zwei Jahre vor Porter, im Jahre 1847, hat Fleitmann[2]) eine gleiche Analyse ausgeführt. Diese beiden Arbeiten, welche ich weiter unten zusammenstellen und mit meiner vergleichen werde, sind die einzigen, die in der ganzen Literatur bekannt sind.

In der Arbeit unter dem Titel: „Untersuchungen über die chemischen Processe im Dünndarme des Menschen" im Laboratorium von Prof. Nencki in Bern ausgeführt, an denen Nencki, Mackfadyen und Frau Dr. Sieber gearbeitet haben[3]), finden wir unter anderem sehr interessante Thatsachen, die die Reaction des Dünndarminhaltes,

1) Annal. Chem. Pharm. LXXI. 109. Jahresber. d. Chemie (Liebig-Kopp) für 1849. S. 555.

2) Jahresbericht der Chemie (Liebig-Kopp) für 1847 und 1848. S. 477.

3) Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXVIII.



die Menge der Säuren und Alkalien in der Asche dieses Inhalts, betreffen. Prof. Nencki und Frau Dr. Sieber analysirten die Asche des Dünndarminhaltes nach Pflanzennahrung (Erbsenmuss) und Fleischnahrung bei einer Patientin aus der chirurgischen Klinik von Prof. Kocher in Bern, die einen künstlichen After (Anus praeter naturam) neben der Bauhini'schen Klappe (Valvula Bauhini) besass. Dieser Umstand gab den Autoren die Möglichkeit, eine ganze Reihe von Analysen und zwar sehr interessanten Analysen von experimentell-physiologischem und bakteriologischem Charakter durchzuführen.

Am Ende des Jahres 1890, als ich im Laboratorium zu arbeiten begann, wurde ich von Prof. Nencki beauftragt, eine vollständige Analyse des normalen Kothes durchzuführen. Es war in gewisser Hinsicht interessant, meine Resultate mit denen, welche Prof. Nencki und Frau Dr. Sieber bei der Analyse der Asche des Dünndarminhaltes erhalten haben, zu vergleichen und ferner noch meine Analysen mit denen von Fleitmann und Porter, die, wie wir weiter sehen werden, etwas verschieden untersucht haben, ebenfalls zu vergleichen.

Meine Analysen waren zum Theil die der eigentlichen Asche, welche ich aus vertrocknetem und verbranntem Koth bekam, zum Theil aber die des zerpulverten Kothes war, welchen ich mit saurer Lösung behandelt habe, um manche Bestandtheile aufzulösen und diese erst dann chemisch untersuchen zu können.

Die Asche habe ich in folgender Weise zubereitet: eine abgewogene Menge frischer Excremente, von einem jungen, gesunden Individuum, das mit gewöhnlicher gemischter Kost genährt war, habe ich während 24 Stunden in einer Porzellanschaale zuerst auf dem Wasserbade getrocknet (langsame Eintrocknung), später aber für einige Stunden in den Trockenapparat, wo die Temperatur bis auf 110° C. stieg, gestellt und unterdessen von Zeit zu Zeit gewogen, um mich zu überzeugen, ob das Gewicht sich noch vermindert habe (bis zu constantem Gewicht). Auf diese Weise konnte ich mich überzeugen, dass das Gewicht der trockenen Excremente etwa 25 pCt. des Gewichtes der frischen normalen Excremente beträgt, was also mit den Zahlen anderer Autoren (Herman, Physiologie) übereinstimmt.

Das Gewicht des Tiegels = 35,516. Das Gewicht des Tiegels + frischer Koth = 47,4225. Nach einem Tage der Trocknung = 36,772. Nach 2 Tagen = 36,725 (constantes Gewicht). Der Koth also, der 13,9065 gewogen hat, verlor am Gewicht 10,1975 oder 76,6 pCt., was entspricht 23,4 pCt. der trockenen Substanz. Für die chemischten Analysen habe ich den trockenen Koth im Mörser zu feinem Pulver zerrieben (feinkörnig), dann weiter getrocknet, das Gewicht und den Verlust des Gewichtes bei der Trocknung dabei immer bestimmend. In dieser Form nämlich trocknet der Koth vollständiger aus und manche



flüchtige Theile (flüchtige Fettsäuren, Indol, Phenol, Scatol) werden in grösserer Menge ausgeschieden. Solch einen zerpulverten und zu Asche gewordenen Koth habe ich für die Analyse benutzt.

Die Veraschung habe ich in kleinen Porzellantiegeln ausgeführt, die mir den besten Dienst leisteten. Nachdem ich den Tiegel gefüllt hatte (nicht vollständig) erwärmte ich ihn mit Hülfe des Bunsen'schen Brenners rings herum und ferner die Flamme des Brenners nach unten hinüberneigend (unter einem schrägen Winkel) befestigte ich ihn auf einem Stativ in dieser Weise, dass die Flamme von oben erwärmen und verbrennen sollte. Diese Art der Erwärmung hat sich als durchaus nothwendig erwiesen, denn während wir von unten erwärmen, erhebt sich der ganze Inhalt des Tiegels in die Höhe empor, in Folge des Druckes der Gase, welche sich zwichen den Poren des Pulvers bilden und später schüttet sich der Inhalt an den Seiten des Tiegels heraus. Die von oben dagegen erwärmte zerpulverte Masse verbrennt vorzüglich zu einer grauen und später weisslichen Asche: Beweis einer vollständigen Verbrennung. Bei sehr vorsichtigem Vorgehen verlieren wir absolut gar nichts. Wenn es nicht auf eine genaue Menge der Asche ankommt, (bei der Vorbereitung des Untersuchungsmaterials) können wir, die kleinen Verluste ohne Achtung lassend, den Inhalt mit einer Platinnadel mischen, um immer frisches Pulver zu verbrennen. So eine Verbrennung dauert gewönlich 2—3 Tage; wir müssen eben ein constantes Gewicht erreichen (unveränderlich bei weiterer Verbrennung), als Beweis, dass Alles verbrannt worden ist.

(Wenn ich mich hier und da bei der Technik aufhalte, thue ich es deswegen, um meinen Nachfolgern bei dieser Art der Analysen Zeit zu ersparen, ferner um das Material bequem vorbereiten zu können und manche analytische Manipulationen gründlicher darzustellen.)

Wiederholend habe ich genaue Ausrechnungen gemacht, wie wir bei Veraschung (bis zum constanten Gewicht) einer gewissen trockenen Kothmenge bekommen.

Beispiel mancher Ausrechnungen:

1. Das Gewicht des trockenen Kothes + Tiegel = 22,323 g; Tiegel = 14,1888. Das Gewicht der zerpulverten Kothes also = 8,1342 g. Das Gewicht des Tiegels + Asche = 15,211 (constantes Gewicht). Das Gewicht der Asche = 1,0222. Auf 8,1342 g. des trockenen Pulvers bekam man 1,0222 g Asche. Das entspricht einer Procentmenge von 12,444 g (auf 100 g trockener Substanz).

2. Gewicht des trockenen Pulvers = 7,888 g, Cewicht der Asche = 0,985 (constantes Gewicht) was einer Procentmenge von 12,48 g auf 100 g trockener Substanz entspricht. Die Zahlen 12,444 und 12,48 stehen sehr nahe bei einander. Das arithmetische Mittel beträgt 12,46 pCt. Wenn wir den Procent der Asche auf 100 normalen Kothes



berechnen wollen, werden wir diese Zahlen finden, berechnend, dass 100 g Koth 23,4 g trockener Substanz entsprechen; 23,4 trockener Substanz dagegen entsprechen der Menge der Asche gleich 2,915 g. Die Menge der Asche können wir also auf 3 g in 100 g normalen Kothes annehmen. Wenn wir die tägliche normale Kothmenge durchschnittlich auf 150 berechnen, werden wir darin 37,5 g trockener Substanz haben. Die tägliche Aschenmenge mit dem Koth ausgeschieden beträgt 4,5 g. (Mit dem Harn scheiden wir 15—20 g täglich aus; aber in dieser Menge 10—15 g Kochsalz enthaltend).

Bei Aschenanalyse organischer Natur (verschiedene Nahrungsmittel, pflanzliches und thierisches Gewebe) müssen wir folgende Säuren und Alkalien berücksichtigen, aus welchen diese Körper in grösserer Menge zusammengesetzt sind. Was die Alkalien anbetrifft, werden wir vor Allem die Oxyde des Natrium, Kalium, Magnesia, Kalk und Eisen suchen. Was dagegen die Säuren anbelangt, wird Chlor, Phosphor, Schwefel und Kiesel die Aufgabe unserer Nachforschung sein. Ausser diesen Bestandtheilen (speciell wird das den Koth betreffen) müssen wir noch den Sand berücksichtigen, eine gewöhnliche Nahrungsbeimischung, die immer in kleinerer oder grösserer Menge im Koth gefunden wird; Porter hat in einer seiner Analysen etwa 30 pCt. (!) in der Kothasche gefunden, woran der Autor die Spaziergänge in der Umgebung Berlins beschuldigt. Fleitmann fand 7,39 pCt.

Nachdem ich die Art und Weise meines Vorgehens kurz geschildert habe, füge ich 3 Tafeln von Analysen Fleitmann's, Porter's und meine hinzu.

Auf 100 Theile Asche ergiebt die Analyse:

Bestandtheile:	Analyse Fleitmann's	Analyse Porter's	meine Analyse
Chlornatrium . . .	0,58	4,33	Cl { 0,344
Chlorkalium . . .	0,07	—	
Kaliumoxyd . . .	18,49	6,10	12,000
Natriumoxyd . . .	0,75	5,07	3,821
Calciumoxyd . . .	21,36	26,46	29,250
Magnesiumoxyd . .	10.67	10,54	7,570
Ferrumoxyd . . .	2,09	2,50	2,445
Phosphorsäure . .	30,98	36,03	13,760 (P_2O_5)
Schwefelsäure. . .	1,13	3,13	0,653 (SO_3)
Kieselsäure	1,44	—	0,052 (Si O)
Sand	7,39	30,00 (höchstens!)	4,460 (höchstens).

Wenn wir die oben angeführte Tabelle vergleichen, bemerken wir vor Allem, dass sowohl in Fleitmann's wie in Porter's Tabelle wir eine relativ grosse Menge der Schwefel- und Phosphorsäure haben. Fleitmann bekam 1,13 pCt. Schwefelsäure, Porter 3,13 pCt., während



ich kaum 0,653 pCt.; ferner hat Fleitmann Phosphorsäure (P_2O_5) 30,98 pCt., Porter 36,03 pCt. und ich 13,76 pCt. erhielten.

Die Differenzen sind sehr beträchtlich. Die Zahlen widersprechen sich scheinbar. Die Sache stellt sich jedoch etwas anders dar: Der Unterschied in den von Fleitmann und Porter einerseits und von mir andererseits erhaltenen Zahlen beruht daraut, dass die beiden genannten Autoren die Säuren in der Asche bestimmt haben. Selbstverständlich, dass nach Verbrennung der Kothmassen die viel unverdaute Speiseresten, wie Eiweiss, Lecithin, Nuclein enthalten, diese Autoren von jenen Körpern Schwefel und Phosphor bekamen, die die Bestandtheile der letzteren ausmachen und dadurch die Menge des erhaltenen SO_3 und P_2O_5 vermehrten. Uns kam es auf diejenigen Verbindungen der Säuren mit Alkalien an, die erst im Darm vorkommen, oder als solche mit der Nahrung eingeführt werden, nicht aber um die Menge der SO_3 und P_2O_5, die mit Eiweiss in dem Moleküle desselben verbunden sind. Deswegen müssen wir auf die Säuren SO_3 und P_2O_5 und Cl nicht die Asche, sondern die Substanz selbst (unverbrannt) in diesem Falle, den zerpulverten Koth, untersuchen. Was dio Schwefelsäure speciell anbelangt, müssen wir, mit Boeckmann[1]) übereinstimmend, von welchem wir die meisten unserer analytischen Methoden entlehnen, hinzufügen, dass von dem allgemeinen Standpunkte ausgehend, wir diese Säure nicht in der Asche bestimmen dürfen, denn bei der Verbrennung reduciren wir ziemlich grosse Mengen der SO_3 zu Schwefelmetall (es entsteht z. B. Schwefelcalcium) und ferner bei Säurenzusatz zerlegen wir diese Verbindungen, wobei H_2S verflüchtigt wird und ein Salz der entsprechenden Säure entsteht.

Zur Vergleichung wollen wir jetzt die Säuren und Alkalienmengen nehmen, die summarisch angegeben worden sind, um zu sehen, inwiefern die einen durch die anderen gedeckt werden, d. h. um wieviel die Summe der einen die der anderen übertrifft oder ihr entspricht.

Analyse von Fleitmann: Wenn wir annehmen, dass SO_2 mit K_2O sich verbindet, wird es aus der Berechnung ausfallen: dass 1,13 SO_2 entspricht 1,327 K_2O. Die Phosphorsäure (P_2O_5) in der Menge 30,98 erfordert 10,67 MgO + 9,49 CaO, wenn wir annehmen, dass es eben diejenigen Verbindungen der Phosphorsäure sind, die im Darme entstehen. Schliesslich, da es uns auf die Summe der Säuren und Alkalien ankommt, darf uns diese Sache (Bildung der speciellen Verbindungen) weniger interessiren. Es resultirt daraus, dass von der ganzen Summe der Alkalien (die 51,27 betrifft) 21,5 mit Mineralsäuren verbunden sind (das macht 41,9 pCt. aller Alkalien aus); der Rest der Alkalien dagegen in der Quantität 58,1 pCt. ist selbstverständlich mit

1) Chemisch-technische Untersuchungsmethoden.



den organischen Säuren und Kohlendioxyd (CO_2) in Form von Salzen der organischen Säuren und Carbonate verbunden.

Analyse von Porter: In dieser Analyse 3,13 SO_3 entsprechen 2,43 Na_2O; 36,03 P_2O_5 entsprechen 25,46 CaO + 1,4 MgO, um die betreffenden Salze bilden zu können. Von der ganzen Summe der Alkalien, die 48,17 beträgt, ist in Verbindung mit den Mineralsäuren 30,29 (oder 68,0 pCt. aller Alkalien), der Rest, also 32,0 pCt., ist mit den organischen Säuren und Kohlendioxyd verbunden.

Was aber meine Analyse anbelangt, sind es folgende Zahlen: Die Summe der Alkalien beträgt (29,25 CaO + 7,57 MgO + 3,82 Na_2O + 12,0 K_2O) = 52,64. Die Summe der Säuren (0,344 Cl + 0,653 SO_3 + 13,76 P_2O_5) = 14,757. Von diesen Säuren entspricht 0,344 Cl — 0,506 Na_2O; 0,653 SO_3 — 0,3 Na_2O; 13,76 P_2O_5 — 10,85 CaO. Die Summe der gebundenen Alkalien = 11,65. Es bleibt also übrig 18,4 CaO + 3,015 Na_2O + 12,0 K_2O + 7,57 MgO, zusammen 40,985 mit den Mineralsäuren nicht gebunden, dagegen mit organischen Säuren und CO_2 gebunden. Wenn wir diese Verbindungen in Procenten ausrechnen wollen, wird sich ergeben, dass 22,13 pCt. aller Alkalien mit Mineralsäuren verbunden sind und der Rest, also die ganzen 77,87 pCt., mit organischen Säuren und CO_2.

Fragen wir jetzt, woher die grosse Differenz zwischen meinen Zahlen und denjenigen der beiden oben genannten Autoren? Vor Allem muss ich hier bemerken, was ich schon oben angedeutet habe, dass die beiden Autoren die Asche analysirt haben; sie erhielten viel zu grosse Quantitäten der Schwefel- und Phosphorsäure, wie es aus der Tafel ersichtlich ist. Wenn wir ausrechnen wollen, wieviel Alkalien für ihre Neutralisation nöthig sind, werden wir selbstverständlich wieder zu grosse Zahlen bekommen. Schwefel und Phosphor sind bekanntlich Bestandtheile des Eiweisses, Nucleins und Lecithins, die ich in meiner Analyse absichtlich bei Seite gelassen habe, deshalb sind auch meine Zahlen für diese Säuren bedeutend kleiner; daraus folgt auch, dass die Menge der Alkalien, die für die Neutralisation der obigen Säuren nöthig ist, viel geringer sein muss. In unserer Analyse gleicht sie 22,13 pCt. aller Alkalien. Die enorme Quantität der Alkalien ist mit organischen Säuren und Kohlendioxyd in Form von Carbonaten in Verbindung.

Wenn wir einen Umstand berücksichtigen wollen, welcher aus der oben citirten Arbeit von Nencki, Mackfadyen und Sieber ersichtlich ist, nämlich denjenigen, dass der Speisebrei im ganzen Verlauf des Dünndarms sauer ist und als solcher in den Dickdarm übergeht, dann werden wir uns vorstellen können, wie die Secretion der alkalischen Säfte im Dickdarm beträchtlich sein muss, um alle diese Säuren (Milch-, Essigsäure u. a., durch die Fermentation im Dünndarm entstanden) neutralisiren zu können; um ferner diejenigen Säuren zu neutralisiren, die



ebenfalls durch die weiteren Stadien des Eiweiss- und Kohlehydratzerfalls entstanden sind, was in hohem Grade im Dickdarm stattfindet. Hier haben wir eine der wichtigeren Bedingungen für die Entwickelung der Mikroorganismen — die Verlangsamung der Kothcirculation; der noch flüssige Speisebrei verbleibt hier (Coecum, Colon ascendens) verhältnissmässig ziemlich lange (mehrere Stunden). Dieses lange Verbleiben begünstigt die verschiedenartige Fermentation, bei welcher zahlreiche organische Säuren entstehen. So eine colossale Menge der Alkalien (wenn wir die oben angeführte Thatsache berücksichtigen, dass ein bedeutender Ueberschuss der Alkalien die organischen Säuren deckt und CO_2 bindet) muss zweifellos aus der Schleimhaut des Dickdarms secernirt werden, denn eine andere Quelle ihrer Entstehung besitzen wir nicht. Das ist auch, wie Nencki und Sieber für den Dünndarm bemerkt haben, eine der wichtigsten physiologischen Functionen der Dickdarmschleimhaut.; hier spreche ich natürlich von der Neutralisation der organischen Säuren, die hier entstehen, durch profuse Secretion der Alkalien des Darmsaftes. Der nicht neutralisirte, saure, fermentirte Darminhalt, während er den Schleim gefällt und eo ipso die Störung der Resorption bewirkt hat, könnte einzig nur eine starke Reizung des Darmes verursachen und wäre nach aussen entfernt. Das findet bei Darmkatarrhen statt, wo die Drüsen schwächer functioniren (parenchymatöse Trübung, Degeneration, Drüsenatrophie), und weniger Alkalien, wesentlich Natriumcarbonat secerniren. In diesen Fällen bewirken die irritirenden Speisereste (saure) Diarrhoe.

Wenn wir uns an die Thatsachen wenden, die die Ansicht bestätigen, welche wir auf Grund der Analyse in Bezug der Alkaliensecretion und ihrer physiologischen Aufgabe im Dickdarm ausgesprochen haben, werden wir vor allem bemerken, was Nencki und Sieber beobachtet haben, dass die Dickdarmschleimhaut (dicht bei der Valvula Bauhini) immer viel stärker alkalisch reagirte, das rothe Lakmuspapier stärker blau färbte als die Schleimhaut des unteren Abschnittes des Dünndarms. Das bestätigt vollständig unsere Ansicht in Bezug der Alkaliensecretion im Dickdarm.

Ein zweiter Umstand, der eine Berücksichtigung verdient, ist folgender: Im Dünndarm, wie aus der vielfach citirten Arbeit folgt, findet keine Fäulniss des Eiweisses statt, indem weder Producte der Fäulnissfermentation, noch Spuren derselben darin gefunden worden sind. (Die Indoxylschwefelsäure im Harn bei Ausschaltung der Dickdarmfunction, z. B. Fistel.)

Ferner ist es nicht gelungen, einen einzigen Mikroorganismus im Dünndarminhalte aufzuzüchten, welcher das Eiweiss zerlegt hätte und im Allgemeinen die Eigenschaften der zahlreichen Mikroorganismen des Dickdarmes besässe. Diese Thatsache können wir nur in der Weise



erklären, dass die zahlreichen, durch die oben genannten Autoren beschriebenen Mikroorganismen, hauptsächlich diejenigen, welche Kohlehydrate zerlegen, wobei Aethylalkohol, die beiden Milchsäuren, Essigsäure und Bernsteinsäure entstehen, die wenig zahlreichen Sporen oder die einzelnen Mikroorganismen nicht zur Entwickelung kommen lassen, indem diese durch die Lebensfähigkeit und Fortpflanzung der ersteren geschwächt werden; schliesslich sind diese Sporen schon genügend geschwächt durch das verhältnissmässig lange Verbleiben im Dünndarme, im Brei mit deutlich saurer Reaction, welche bekanntlich unvortheilhaft auf die Lebensfähigkeit der Mikroorganismen wirkt, abgesehen davon, dass schon oberhalb des Dünndarmes die Mikroorganismen ein Organ zu passiren haben, das für sie nicht indifferent ist, da die Mehrzahl ihm zugeführter Mikroorganismen normaliter von ihm vernichtet wird, ich meine hier den Magen. Wie jedoch die Thatsache zu erklären ist, dass wir im Dickdarm immer so eine colossale Menge der Fäulnissbakterien finden, die beträchtliche chemische Veränderungen, wie Eiweisszerfall, hervorrufen, wobei solche Producte wie Indol, Phenol, Skatol, Milchsäure, flüchtige Fettsäuren, aromatische Säuren entstehen; daneben Ammoniak, organische Basen (Ptomaine) und Gase: Kohlensäure, Methan, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Methylmerkaptan und viele andere weniger bekanntn Producte. Warum sind sie nicht im Dünndarme vorhanden? Wir haben schon mehrmals bemerkt, dass der Dünndarminhalt sauer reagirt, er erlaubt also die Entwicklung der Fäulnissbakterien nicht und andere Arten hemmt er hochgradig. Es wiederholt sich hier eine Thatsache, die in der Biologie öfters beobachtet wird, nämlich, dass durch die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen selbst ihre weitere Entwicklung gehemmt wird, indem sie schädliche Producte bilden. Anders steht die Sache im Dickdarme. Der saure Speisebrei wird rasch durch profuse Secretion der Alkalien des Darmsaftes ($NaHCO_3$) neutralisirt und die neutrale oder sogar leicht alkalische Reaction des Inhaltes begünstigt die Entwicklung der Fäulnissbakterien hochgradig. Bienstock isolirte vier Mikroben aus dem Dickdarm, von denen einer Eiweiss zerlegte. Hier ist auch die Stelle, wo die einzelnen Sporen vorzüglich sich fortpflanzen können, indem sie hier alle nöthigen Bedingungen dazu finden: 1. die Temperatur, 2. enorme Eiweissmengen, die unverdaut und unresorbirt geblieben sind, 3. neutrale oder alkalische Reaction des Inhaltes im Anfange des Dickdarmes. (Alle Chemiker, Physiologen theilen übereinstimmend mit, dass der normale Koth gewöhnlich von neutraler oder alkalischer Reaction ist und nur in gewissen Fällen sauer reagirt. In unserem Falle besass der Koth eine neutrale Reaction.) 4. Langsame Darmbewegungen. Unserer Ansicht nach ist das eine der ungemein wichtigen Bedingungen ihrer Entwicklung. Es giebt Mikroorganismen, die in manchen Organen existiren können, wenn



gewisse Verhältnisse dazu entsprechend sind, wenn aber ihre Entwicklung dort nicht stattfindet, geschieht das aus Mangel einer Bedingung — nämlich, dass die zu ihrer Entwicklung in einem bestimmten Organ nöthige Zeit zu kurz ist. Als Beispiel kann uns sogar Sarcina ventriculi alba et lutea dienen, die sich vorzüglich im Mageninhalte entwickelt, sogar bei beträchtlicher Acidität von der freien Salzsäure abhängig in Fällen, wo dieser Inhalt längere Zeit in dem Organ verbleibt (z. B. bei Narbenstenose des Pylorus nach einem Ulcus rotundum); unter gewöhnlichen Bedingungen aber entwickelt sich Sarcine im Magen nicht.

Die gleiche Thatsache muss auch in anderen Organen vorkommen, z. B. in pathologischen Fällen des Dünndarmes, wo ein Verschluss des Lumens für längere Zeit stattfindet oder eine beträchtliche Abschwächung der Darmbewegungen, von mehreren pathologischen Factoren abhängig. In diesen Fällen findet zweifellos Eiweisszerfall im Dünndarme statt, indem die im Harne gefundenen beträchtlichen Mengen der Schwefelsäure mit Indoxyl, Skatoxyl und Phenolgruppe verbunden, als Beweis dienen können.

Diese abgeschwächten und wenig zahlreiche Sporen, die mit gewisser Mühe durch den Magen und Dünndarm in den Dickdarm gelangen, entwickeln sich bei so günstigen Bedingungen dort üppig, wobei sie für den Organismus nicht gleichgültige, im Gegentheil ihm noch zweifellos schädliche Producte liefern, die aus ökonomischem Standpunkte betrachtet, ganz überflüssig für den Organismus sind. Nachdem sie sich einmal eingenistet haben, brauchen sie keine neuen Ankömmlinge, und sich wahrscheinlich an der Wandschicht haltend, setzen sie continuirlich den Process des Eiweisszerfalls mit grosser Energie fort.

Bei der Zusammenfassung des Gesagten erlaube ich mir nochmals die Aufmerksamkeit auf die wichtigsten Momente zu richten. Wie wir gesehen haben, war eine sehr beträchtliche Menge der Alkalien mit organischen Säuren und CO_2 verbunden. Diese Thatsache spricht einerseits für starke saure Fermentation (Kohlenhydrate, Fette, Eiweiss), andererseits für beträchtliche Secretion des Darmsaftes im Dickdarme, dessen physiologische Function unter anderem darauf beruht, diese organische Säure zu neutralisiren und sie für den Organismus unschädlich zu machen. Da ich mir aber keinen genügenden Begriff über die Menge dieser organischen Säuren resp. ihrer Verbindungen mit den Alkalien gemacht habe, ist es mir schwer, über die Ausdehnung dieser sauren Fermentation zu urtheilen; die enorme Secretion der Alkalien bleibt jedoch als unwiderlegbare Thatsache. Alle diese chemischen Processe kommen wahrscheinlich im Blinddarm (Coecum), Colon ascendens und rechtem Abschnitt des Colon transversum vor, denn der Koth bildet sich erst (oder verhärtet) im linken Abschnitt des Colon transversum und Colon descendens.

Aus diesem Grunde — der beträchtlichen Secretion der Alkalien der Dickdarmschleimhaut — können wir uns die colossale Entwickelung der Fäulnissbakterien erklären, die aber im Dünndarm fehlen, der sauren Reaction seines Inhaltes und des kurzen Verbleibens des Speisebreies wegen, der jene Mikroorganismen enthält. Es ist zu vermuthen, dass die erfolgreiche Wirkung der Milchsäure auf den Darmtractus, wie wir sie mehrmals beobachtet haben, eben auf der Vermehrung der Acidität des Speisebreies beruht, wodurch der Zutritt von die Kohlehydrate zerlegenden Mikroorganismen erschwert wird. Uebrigens kann die in grösserer Menge dargereichte Milchsäure die Alkalescenz des Darmsaftes im Colon transversum vermindern und dadurch die Fermentation und Fäulnissprocesse beschränken. Die öfters beobachtete günstige Wirkung der Milchsäure bei Katarrhen (Diarrhoea infantilis, Enteritis tuberculosa) hängt wahrscheinlich von dem oben geschilderten ätiologischen Moment ab. Jedenfalls ist die Verabfolgung der Säuren da am Platze, wo wir die Zerfallsprocesse im Darme beschränken wollen. Bekanntlich übt dort die Salzsäure öfters einen wohlthätigen Einfluss, wahrscheinlich in derselben Weise aus.

Ein ideales Mittel in dieser Beziehung wäre eine Substanz, die für sich selbst unlöslich wäre, die sich aber theilweise im Darme zerlegte und lösliche Producte gäbe (ähnlich z. B. das Salol), die unschädlich wäre und in statu nascendi stark sauer reagirte.

Andere Schlüsse können wir bis jetzt nicht ziehen. Weitere Arbeiten in dieser Richtung werden wahrscheinlich ein erwünschtes Licht auf viele dunkle Punkte werfen und Manches noch lehren. —

Am Schlusse sei es mir gestattet dem verehrten Herrn Professor Nencki, auf dessen Anregung ich die Arbeit unternommen habe, wie auch Frau Dr. Sieber meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



V.

Ueber einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniciöser Anämie.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg.)

Von

Dr. S. Askanazy,
Volontärarzt an der Klinik.

(Hierzu Taf. I. u. II.)

Es gelangte im October d. J. in der medicin. Klinik zu Königsberg ein hinsichtlich des Blutbefundes bemerkenswerther Fall von perniciöser, progressiver Anämie zur Beobachtung. Derselbe erschien zur Feststellung der Blutverhältnisse deshalb von vornherein sehr geeignet, weil der Tod offenbar nahe bevorstand, und so die ausgesprochensten Veränderungen zu erwarten waren. — Aus der Krankengeschichte seien folgende Daten hervorgehoben:

Anamnese: 5. October 1892. A. R., 51 Jahre alte Besitzerfrau, hereditär nicht belastet, wurde seit 25 Jahren alljährlich etwa 1—2 Mal von einem mit rheumatischen Schmerzen verbundenen Fieber heimgesucht, welches angeblich auf Chinin jederzeit sofort verschwand, während die ziehenden Schmerzen dasselbe immer noch etwa 8 Tage überdauerten. Schüttelfröste und Schweisse sind dabei nie aufgetreten. Diese fieberhaften Attaquen sollen sich seit dem Frühjahr 1890 nicht wieder gezeigt haben, aber seit dieser Zeit folgenden Beschwerden Platz gemacht haben: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Die Körperschwäche erreichte in ein paar Monaten einen so hohen Grad, dass Pat. fast beständig das Bett zu hüten gezwungen war. Im Sommer 1891 machte sich zum ersten Male eine auffallende Blässe an Haut und Schleimhäuten bemerkbar, im Winter 1891—92 eine leichte Gedunsenheit des Gesichts, während Oedeme am übrigen Körper niemals aufgetreten sein sollen. Nachdem im Sommer 1892, abgesehen von der beständig zunehmenden Hautblässe, eine geringe Besserung sämmtlicher Beschwerden constatirt wurde, ist seit 4 Wochen, namentlich aber in den letzten Tagen, eine derartige Verschlimmerung des Zustandes eingetreten, dass Pat. die Hülfe der Klinik in Anspruch nahm.

Eine Nachforschung bei dem früheren Hausarzt macht die Vermuthung, dass die erwähnten Fieberanfälle auf Malaria zu beziehen seien, unwahrscheinlich. Lues wird in Abrede gestellt. Grössere Blutverluste hat Pat. nie gehabt.



Status: 5. October 1892. Gracile, magere Pat; normale Temperatur, kleiner, weicher Puls 112. Keine Oedeme, nur etwas gedunsenes Aussehen des Gesichts. Auffallend blassgelbe Farbe der gesammten Körperhaut, sowie der sichtbaren Schleimhäute. Im Augenhintergrund beiderseits mehrere kleine, rundliche Retinalblutungen. Feuchte, leicht belegte Zunge. Normal gebauter Thorax, keine Dyspnoe. Lungen- und Herzgrenzen normal. Die Auscultation ergiebt über den grossen Halsvenen intensives Nonnensausen, über der Herzspitze deutliches systolisches Geräusch, über den Lungen vorne normales Vesiculärathmen, hinten hier und da einzelne Ronchi. Die Untersuchung des Abdomens ergiebt, abgesehen von einer leicht vergrösserten Milz, die den Rippenrand etwas überragt, normale Verhältnisse. Der Urin enthält Spuren von Albumen. Im Stuhl sind keine Bandwürmer zu finden. Sputum nicht vorhanden. Seitens des Nervensystems, ausser deutlicher Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, keine Besonderheiten nachweisbar. — Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 38 pCt.; Zahl der rothen Blutkörperchen: 1 175 000 in 1 cmm.

7. October. Die Temperatur steigt bis 38°. Puls klein, weich 108. Allgemeinbefinden schlecht, namentlich Klage über Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Schwächegefühl.

10. October. Temperatur bleibt beständig subfebril, Puls 120. Die Schwäche nimmt von Tag zu Tag zu, die Gedunsenheit des Gesichts wird erheblicher.

12. October. Eine abermalige Blutuntersuchung ergiebt 32 pCt. Hämoglobin, 700 000 rothe Blutkörperchen in 1 cmm.

13. October. Abends Bewusstsein umschleiert, Puls kaum zählbar. Temperaturerhöhung bis 38,6°. Lungenuntersuchung ergiebt negatives Resultat. Beginn der Agone.

14. October. Mittags Exitus.

Autopsie wird nicht gestattet.

Es handelt sich hier demnach um eine typische perniciöse Anämie, deren erste Beschwerden sich vor 2½ Jahren bemerkbar machten, während das wichtigste Symptom, die Blässe, erst vor kaum 1 Jahr aufgetreten ist. Der eigentliche Verfall der Patientin kam innerhalb fünf Wochen zu Stande. Dieser rapide Verlauf der Krankheit, sowie der näher zu erörternde mikroskopische Blutbefund, lassen es unzweifelhaft erscheinen, dass in unserem Falle eine Form schwerster progressiver perniciöser Anämie vorliegt.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes wurde sowohl an gefärbten Trockenpräparaten, als an frisch angefertigten, mit Vaselin umzogenen Deckglaspräparaten vorgenommen. Die Fixirung der ersteren geschah zum Theil nach der Ehrlich'schen Angabe durch 2 Minuten lange Erhitzung bei einer Temperatur von 105—110°, zum Theil nach der Nikiforoff'schen Methode durch die Einwirkung von einer Alkohol-Aethermischung während zweier Stunden. Als Färbemittel kamen zur Anwendung: das Ehrlich'sche neutrale Gemisch von Orange, Säure-Fuchsin, Methylengrün, Plehn'sche Methylenblau-Eosinlösung, ferner Hämatoxylin mit Eosingegenfärbung. Sämmtliche Tinctionen gaben bei der zweiten der angeführten Fixirungsmethoden bessere Bilder, namentlich in Bezug auf die Hämoglobinfärbung der rothen Blutkörperchen.

Die Schilderung der einzelnen mikroskopischen Befunde möchte ich damit einleiten, dass ich mit wenigen Worten der Grössen- und Gestaltunterschiede der kernlosen Erythrocyten Erwähnung thue, welche in unserem Falle ausserordentlich in die Augen fallend war. Während manche rothen Blutzellen kaum den Umfang von Blutplättchen aufwiesen, überragten andere die Norm etwa um das Doppelte bis Dreifache; viele zeigten die gewöhnliche Grösse, die Mehrzahl jedoch erschien kleiner als normal. Diese Makrocytose (Taf. I., Fig. 2 d) und Mikrocytose (Taf. I., Fig. 1 c Mitte) ging einher mit einer sehr ausgesprochenen Poikilocytose (Quincke) oder, wie Ehrlich sie bezeichnet, Schistocytose[1]) (Taf. I., Fig. 1 c). Dabei zeigten die rothen Blutkörperchen die bekannten Formanomalien: Ellipsen-, Napf-, Bisquit-, Kolben-, Birnen-, Spermatozoen-, Retortenform; auch ganz abweichende, wie Stäbchen-, Claviculagestalten gelangten zur Beobachtung. Erwähnenswerth ist, dass einzelne Bilder sehr für die Ehrlich'sche Anschauung von dem Zustandekommen der Schistocytose (a. a. O.) zu sprechen schienen.

Neben diesen morphologischen Abnormitäten seitens der Erythrocyten, war bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl derselben eine Abweichung ihrer tinctoriellen Eigenschaften zu constatiren. Während die normal gefürbten Elemente mit den erwähnten Tinctionsmitteln rein orange (Orange) bezw. rosa (Eosin) wurden, nahmen viele mit dem Ehrlich'schen Gemisch einen röthlich gelben oder glänzend rosafarbenen Ton (Taf. I., Fig. 1 d), mit Plehn'scher Lösung oder Hämatoxylin-Eosin einen deutlich violetten an (Taf. I., Fig. 2 d). Dass es sich bei diesen anomal gefärbten rothen Blutkörperchen zunächst um einen herabgesetzten Hämoglobingehalt handelt, beweist der Mangel der Orangefärbung bei Anwendung der Ehrlich'schen Lösung, andererseits aber ist die Violettfärbung durch Methylenblau-Eosin und Hämatoxylin-Eosin nur durch die gleichzeitig mit der Verringerung des Hämoglobins einhergehende Ablagerung einer fremden Substanz innerhalb des Zellplasmas zu erklären. Gabritschewsky[2]) hat bekanntlich den diese Veränderung aufweisenden Erythrocyten den Namen „polychromatophile" rothe Blutkörperchen beigelegt, weil dieselben jene Mischfärbung annehmen. Er hält sie für unausgebildete, jugendliche Formen, und zwar aus dem Grunde, weil auch die gekernten Erythrocyten die erwähnte Farbenreaction zeigen, und bei Vögeln und Reptilien die jüngsten Formen sich ebenfalls mit Methylenblau deutlich anfärben. Ehrlich (a. a. O.) benennt diese abnorm tingirten Elemente „anämische Degenerationsformen", weil er der Ansicht ist, dass es sich dabei um eine Entartung in

1) XI. Congress für innere Med. zu Leipzig. Ehrlich: Ueber schwere anämische Zustände.

2) Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. No. 5. S. 83. Gabritschewsky: Klinisch-hämatologische Notizen.

Form von Coagulationsnekrose handelt. Auch Maragliano[1]) hält diesen „Uebergang der acidophilen in die basophile Reaction" für einen Ausdruck der Nekrobiose. Troje[2]) sieht den Umwandlungsprocess für eine „Karyolyse" an, wobei eine Diffusion des Chromatins in die Zellsubstanz stattfindet. — Uebrigens ist noch hervorzuheben, dass in den mit Plehnscher Lösung gefärbten Präparaten die beschriebenen violett tingirten Erythrocyten öfters eine feinste schwachblaue Körnelung zeigen, die zuweilen so zierlich ist, dass sie bei oberflächlicher Betrachtung gar nicht auffällt und das ganze Element daher nur als violett gefärbte Zelle imponirt. Bei genauerer Fixirung offenbart sich dann indess eine Zusammensetzung aus äusserst subtil an einander geschmiegten blauen Pünktchen (Taf. II., Fig. 1 d'). Auf diese, der „anämischen Degeneration" analoge „methylenblaue Entartung" der rothen Blutzellen bei perniciöser Anämie, welche Favre und Celli auch im Blute bei Malaria gesehen haben, hat Ehrlich[3]) ebenfalls die Aufmerksamkeit gelenkt, der sie überdies bei den verschiedensten anderen Krankheiten, selbst im normalen Kaninchenblut beobachtet hat. Aehnliche Befunde sind von Celli und Guarnieri[4]) bei Malaria, Morbus maculosus Werlhofii, Anämieen und vielen acuten Infectionskrankheiten erhoben worden. Auch ich hatte Gelegenheit, bei nach Plehn gefärbten Blutpräparaten von Leukämie und secundärer Anämie die nämliche blaue Punktirung der violett gefärbten Erythrocyten zu constatiren wie bei perniciöser Anämie.

Soviel über das Verhalten der kernlosen rothen Blutkörperchen in unserem Falle. Unter den kernhaltigen Erythroblasten konnte ich ebenfalls die Ehrlich'schen Normo- und Megaloblasten unterscheiden. Was die Charaktere dieser verschiedenen Formen im Allgemeinen betrifft, so verweise ich auf die bekannte differenzielle Schilderung jenes Autors. Im Speciellen seien nur noch bezüglich unseres Falles einige Besonderheiten hervorgehoben. — Zunächst stellte sich ein Widerspruch zwischen meinem Befund und der Angabe Ehrlich's, dass die Megaloblastenzahl gewöhnlich bei perniciöser Anämie eine sehr unbedeutende sei, heraus: bei diesem speciellen Fall bestand die weitaus grössere Anzahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen aus grossen typischen Megaloblasten (Taf. I., Fig. 1 a), und es bedurfte gerade eines langen Zusehens, um einen Normoblasten (Taf. I., Fig. 1 b) zu finden. Oft war es allerdings schwierig, die Entscheidung zu treffen, ob das vorliegende Gebilde ein Megalo- oder ein Normoblast sei, denn die von Ehrlich aufgestellten differenziellen Merkmale treffen zwar im Allge-

1) X. internat. Congress in Berlin und XI. Congress für innere Med. in Leipzig.

2) XI. Congress für innere Medicin zu Leipzig.

3) Zur Physiol. und Pathol. der Blutscheiben. Charité-Annalen. Bd. 10. 1885.

4) Fortschritte der Medicin. No. 14. 1889. S. 524. Ueber die Aetiologie der Malariainfection.



meinen, aber nicht in allen Fällen zu, wie er es auch selbst ausspricht. Ich sah rothe Blutkörperchen mit typischem, intensiv dunkel tingirten, kreisrunden Kern, welche die normalen Erythrocyten um das 2—3fache an Grösse übertrafen, andererseits mit umfänglichem, den Zellleib fast ganz ausfüllenden, schwach färbbaren Kern, welche kaum die Grösse der normalen rothen Blutkörperchen erreichten. — Bezüglich der Megaloblastenkerne sei noch bemerkt, dass diese schwach tingirten, meist ovalen oder nierenförmigen Gebilde zusammengesetzt erschienen aus einem äusserst zierlichen Netzwerk feinster oder auch gröberer Chromatinbälkchen, umschlossen von einer dünnen Kernmembran, durch dessen Maschenwerk das gelb (Orange), beziehungsweise rosa (Eosin) gefärbte Zellplasma durchschimmerte. — Zuweilen enthielten sowohl Normo- als Megaloblasten mehrere Kerne, welche in letzteren oft ungleich gross waren. In einzelnen Fällen zeigten sich im megaloblastischen Zellkörper neben dem grossen Hauptkern mehrere kleinste, kreisrunde Kernchen, ihm zum Theil dicht anlagernd, wie wenn sie von ihm losgesprengte Fragmente darstellten (Taf. I., Fig. 1 a'). Bei Plehn'scher Färbung waren auch die Megaloblastenkerne meist sehr intensiv gefärbt, liessen indess immer noch den gitterartigen Bau (s. o.) erkennen, während die Normoblastenkerne bei allen drei angewandten Färbemethoden so intensiv tingirt waren, dass Einzelheiten in ihrem Innern nicht mehr differenzirt werden konnten.

Abgesehen von dem nach Ehrlich's Angaben als ungewöhnlich zu bezeichnenden Mengenverhältniss der Megalo- zu den Normoblasten in unserem Falle, welches daher vorzüglich auf die Schwere der Anämieform hinzuweisen geeignet war, sprach nach Ehrlich noch ein Umstand besonders für die Bösartigkeit der Erkrankung: auch die kernhaltigen Erythroblasten wiesen jene abnorme Färbbarkeit auf, wie sie oben bei den kernlosen Erythrocyten näher erörtert ist. Ehrlich, der, wie auch bereits erwähnt, dies anomale Verhalten für den Ausdruck einer anämischen Degeneration, einer Coagulationsnekrose erachtet, giebt an, dass es sich gewöhnlich bei perniciöser Anämie nur bei kernlosen rothen Blutkörperchen, und in sehr malignen Fällen, bei einzelnen Megaloblasten bemerkbar mache. In unserem Falle zeigten alle Megaloblasten, deren Zahl keine unerhebliche war, die geschilderte Violettfärbung des Zellkörpers mit Hämatoxylin-Eosin und Methylenblau-Eosin; bei letzterer Tinction war oft zugleich die erwähnte feine blaue Punktirung zu erkennen, zuweilen hatte die Violettfärbung fast einer reinen Blaufärbung Platz gemacht, so dass Kern und Zellleib schwer von einander abzugrenzen waren (Taf. II., Fig. 1 a). Dieser Befund spricht für die Richtigkeit des Ehrlich'schen Satzes, dass die Herabsetzung des Hämoglobins um so hochgradiger sei, je reichlicher die abnorm färbbaren Substanzen in den Blutscheiben abgelagert seien. — Auch eine

erhebliche Menge, vielleicht die Mehrzahl der Normoblasten zeigte die erwähnte Violettfärbung, zum Theil nur angedeutet, zum Theil jedoch in ganz ausgesprochener Weise (Taf. II., Fig. 1 b''''). Troje giebt ebenfalls an, die beschriebene Färbungsanomalie in leukämischem Blut bei kernhaltigen rothen Blutkörperchen von normaler Grösse aufgefunden zu haben.

Die Normoblasten liessen auch sonst zum Theil noch eigenthümliche Veränderungen erkennen. Zunächst besass der Kern in vielen Fällen nicht seine gewöhnliche kreisrunde Gestalt, sondern war kleeblattförmig oder auch rosettenförmig (Taf. I., Fig. 2 b'). Er bestand aus 2—8 durch tiefe Einschnürungen von einander getrennten rundlichen, kolbenartigen Abtheilungen, zuweilen hing ein Fragment nur noch durch einen Chromatinfaden mit dem Hauptkern zusammen. Fernerhin konnte man auch neben letzterem hier und da bereits vollkommen abgetrennte kleine Nebenkernchen bemerken (Taf. II., Fig. 1 b'), daneben einzelne rothe Blutkörperchen, in denen neben dem rosettenförmigen Hauptkern eine Durchsetzung des gesammten Zellleibs mit gröberen oder feineren Chromatinkörnchen stattgefunden hatte (Taf. I., Fig. 2 b'', Taf. II., Fig. 1 b''). In ziemlich zahlreichen Erythrocyten war vom Hauptkern überhaupt nichts mehr zu erkennen, nur war die ganze Zelle in äusserst zierlicher Weise von kleinen dunkelblau tingirten Pünktchen durchsetzt, welche im allgemeinen etwa gleiche Grösse aufwiesen, nur einzelne erschienen etwas grösser (Taf. II., Fig. 1 b''').[1])

Dies eigenthümliche Verhalten der Normoblastenkerne dürfte vielleicht als ein Vorgang von Kernauflösung zu deuten sein, als eine Umwandlung der kernhaltigen rothen Blutzellen in die kernlosen, voll entwickelten Formen. Wohl zu unterscheiden ist diese Besprenkelung der rothen Blutzellen mit jener, oben beschriebenen feinsten Punktirung derjenigen Elemente, welche die violette Mischfarbe aufgenommen haben; auch sind diese, wohl Kernfragmente darstellenden Gebilde weit gröber und finden sich vorzugsweise in denjenigen Normoblasten, die mit Eosin eine reine Rosafärbung annehmen. Ist demnach die Deutung dieser Bilder eine richtige und stellen dieselben eine Auflösung des Kerns dar, so wird die Umwandlung des kernhaltigen, in das kernlose Blutkörperchen nicht allein durch die von Rindfleisch angenommene Ausstossung des Kerns bewirkt, sondern auch durch eine Kernlösung in der Zelle. Dabei dürfte der Vorgang etwa folgender sein: Der zunächst kreisrunde Kern erhält am Rande Einschnürungen, welche durch tieferes Eindringen in's Kerninnere die Kleeblatt- oder Rosettenform des Kerns verursachen.

1) Erb hat bereits im Blut Anämischer körnchenhaltige rothe Blutkörperchen gefunden, desgl. Wertheim, welcher die Granulirung als eine Begleiterscheinung der Karyokinese ansieht, die letztere oft noch überdauert. (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XII. 1891.)



Ein Fragment nach dem anderen schnürt sich dann ab, es kommt zur Vertheilung der Chromatinreste in der ganzen Zelle, schliesslich zum Schwund derselben. — Im allgemeinen färbt sich der Hauptkern um so schwächer, je zerrissener er bereits erscheint (Taf. I., Fig. 2 b″). Dass übrigens die Rindfleisch'sche Ansicht von der Ausstossung des Kerns daneben zu Recht bestehen kann, dafür sprechen die öfters anzutreffenden freien, typischen Normoblastenkerne, zuweilen erhielt ich selbst Bilder, wo der Normoblastenkern aus der Zelle gerade auszuschlüpfen schien und mit derselben nur noch durch ein kleines Segment zusammenhing. Indess kann man sich bei der ohnehin excentrischen Lage der Kerne in den Normoblasten leicht Täuschungen aussetzen.

Eine ähnliche Zerkrümelung der Kerne der Megaloblasten kam nicht zur Beobachtung, wenn sich auch in sehr seltenen Fällen neben dem grossen, runden Hauptkern ganz vereinzelte (1—3) kleinste, runde Kernpartikelchen vorfanden. Jedoch giebt Ehrlich[1]) an, dass der Untergang der Megaloblastenkerne sich ebenfalls durch Zerkrümelung vollziehe.

Meine Befunde, welche wohl einen Vorgang andeuten, der etwa der „Karyorhexis" von Klebs entsprechen würde, stehen in directem Gegensatz zu denen Geelmuyden's, in dessen Arbeit[2]) über: „Das Verhalten des Knochenmarks in Krankheiten und die physiologische Function desselben", ich folgenden Passus finde: „Nach den von mir angestellten Beobachtungen wage ich keine Vermuthung darüber aufzustellen, wie die kernlosen rothen Blutkörperchen sich aus den kernhaltigen herausbilden. Doch dürfte die alte Bizzozero-Neumann'sche Theorie, nach welcher die Kerne in Kernchen zerfallen und sich durch eine Art von Atrophie auflösen sollen, kaum mehr haltbar sein." Die oben beschriebenen Bilder, welche Herr Geheimrath Neumann persönlich in Augenschein zu nehmen die Liebenswürdigkeit hatte und welche ihm keineswegs unbekannt waren, dürften wohl geeignet sein, Geelmuyden's Ansicht von der „Unhaltbarkeit" der erwähnten alten Theorie zu widerlegen. — Auch widersprechen meine Befunde der Troje'schen Anschauung, welcher die polychromatophile Färbung der Erythrocyten für einen Ausdruck der „Karyolyse" ansieht.

Es erübrigt nunmehr noch, eines, wie ich glaube, interessanten Befundes Erwähnung zu thun, den ich sowohl in frischen Blutpräparaten, als in gefärbten Deckglaspräparaten erheben konnte, nämlich in indirekter Kerntheilung begriffener rother Blutkörperchen. — Mitosen rother Blutzellen im Blute selbst sind zum ersten Mal von Luzet bei Anémie infantile pseudoleucémique beobachtet worden, jedoch sind nach Troje die zu der Veröffentlichung Luzet's hinzugefügten Abbildungen nicht beweisend dafür, dass es sich wirklich um Kerntheilungen gehandelt

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1889. S. 17.
2) Virchow's Archiv. Bd. 105. No. 8. S. 136.



habe. Alt und Weiss haben sogar die Karyokinese der kernhaltigen rothen Blutkörperchen als ein Charakteristicum des Blutbildes bei Anaemia pseudoleucaemica aufgestellt. — Troje konnte auf dem XI. Congress für innere Medicin in Leipzig typische Mitosen von Erythrocyten neben solchen von Leukocyten im leukämischen Blute demonstriren. — Was die schweren Anämien anbetrifft, so finde ich in der Literatur nur die Erwähnung eines einmaligen Befundes einer mitotischen Kernfigur im rothen Blutkörperchen von C. v. Noorden[1]). Derselbe fand bei einem Falle zwar hochgradiger, aber doch einfacher secundärer Anämie, der innerhalb kurzer Zeit zur vollständigen Ausheilung kam, „ein sehr grosses längliches, rothes Blutkörperchen mit deutlicher Kerntheilungsfigur, die beiden Kernhälften stehen sich in polarer Anordnung gegenüber.“ Bei perniciöser progressiver Anämie sind meines Wissens Mitosen in rothen Blutkörperchen noch nicht beobachtet worden.

Um so überraschender erscheint es, wie zahlreiche karyokinetische Figuren ich in meinem Falle zu sehen Gelegenheit hatte. Bei der genauen Untersuchung der einzelnen Deckglaspräparate vermittelst des verstellbaren Objecttisches zeigte sich, dass jedes Deckglas etwa 3—5 deutliche Kerntheilungsfiguren aufwies. Am klarsten waren die mit Haematoxylin-Eosin gefärbten Bilder. Da ich Gelegenheit hatte, die verschiedensten Theilungsphasen zu beobachten, ist es mir möglich geworden, eine Serie, die ungefähr einen Mitosenverlauf in seinen wichtigsten Phasen wiedergeben würde, zusammenzustellen. Die Tafel II., Figur 2 lässt nach einander erkennen: a einen Megaloblast mit ruhendem Kern; b die knäuelförmige Anordnung der Chromatinsubstanz; c die Kranzform; d die Gruppirung der Schleifen zur Monasterform; d′ Mutterstern in Polaransicht; d″ Monaster in Systole; e Aequatorialplatte; f Auseinanderrücken der zwei Kernhälften; g Diaster; h angedeutete Zelltheilung in der Mitte des Zellleibes mit polarer Eintiefung der Tochterkerne; i fast vollendete Zelltheilung (Sternform der Tochterkerne); u. s. w. — Bilder von Kranz-, Knäuel-, Gerüstformen der Tochterkerne habe ich nicht auffinden können. Achromatische Kernfäden waren nirgends deutlich zu erkennen.

Von Besonderheiten seitens der Mitosen, welche ich zu beobachten hatte, sei vor allem die Dreitheilung einer Blutzelle im Stadium der Tochterkerne hervorgehoben (Taf. II., Fig. 2 i′). An die untere Tochterzelle setzt sich eine etwa um das Vierfache kleinere, dritte Zelle an, in welcher ebenfalls mehrere Chromosomen zu erkennen sind, die aber keine typische Mitosenfigur bilden. Solche Drei-, sowie Mehrtheilungen bei Karyokinesen sind bereits vielfach beobachtet worden, namentlich bei Tumoren, Regenerationen, überhaupt lebhaften Proliferationsvorgängen. Bezüglich der Literatur über diesen Gegenstand verweise ich auf Schott-

1) Charité-Annalen. 1891.



länder's Abhandlung: „Ueber Kern- und Zelltheilungsvorgänge in den Endothelien der entzündeten Hornhaut."[1]) Martin[2]) wies Mehrtheilungen auch bei normaler Karyokinese nach. Unsere Dreitheilung kann naturgemäss als Beleg für Vorkommen von Mehrtheilung bei normaler Karyokinese nicht geltend gemacht werden, wohl aber bei lebhafter Regeneration. Bemerkenswerth ist noch an der nämlichen Figur, dass die Dreitheilung eine asymmetrische Theilung ist, wie sie in ähnlicher Weise von Hansemann[3]) in Geschwulstzellen bei Carcinomen beobachtet sind. — Auch die Figur (Taf. I., Fig. 2 h') bietet das Besondere dar, dass zwei vollkommen ausgebildete Tochterkerne bei bereits eingeleiteter Zelltheilung noch vermittelst zweier chromatischer Fäden in Zusammenhang stehen. Solche durch einzelne chromatische Fäden verbundene Zweitheilungen werden ebenfalls von Hansemann (a. a. O.), Schottländer (a. a. O.) und Flemming[4]) als Abweichungen angeführt.

Soviel über die Gestaltung der aufgefundenen Mitosen. Auffallend ist, dass sehr viele, wenn nicht die Mehrzahl aller in indirecter Kerntheilung begriffenen rothen Blutkörperchen ebenfalls jene oben beschriebene Violettfärbung ihres Zellleibes bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin aufweisen, desgleichen bei Tinction mit Plehn'scher Lösung (Taf. II., Fig. 1 h). Recapituliren wir also, dass in unserem Falle diese Veränderung in manchen kernlosen Erythrocyten, in vielen Normoblasten, in den meisten Megaloblasten, in zahlreichen in Mitose befindlichen rothen Blutkörperchen gefunden wurde, so dürfte es wohl mit Recht zweifelhaft erscheinen, ob Ehrlich's und Maragliano's Auffassung dieses Processes als Degenerationsvorgang eine richtige sei. Vielmehr scheinen unsere Befunde für die Giltigkeit der Gabritschewsky'schen Auffassung, dass es sich dabei um unausgebildete, jugendliche Formen handele, zu sprechen. Der Einwand Ehrlich's, dass die abnorme Färbung der Megaloblasten gegen die Erklärung als Degeneration nicht geltend gemacht werden könne, da eine sehr maligne Erkrankung auch eine Degeneration der jugendlichen Megaloblasten bewirkt haben könne, trifft für unseren Fall nicht mehr zu. Oder sollte etwa eine Anämieform derart perniciös sein, dass selbst die noch in Theilung begriffenen Jugendformen schon degenerirt sind? Auch Troje's bereits citirte Erklärung jener Veränderung als Karyolyse scheint mir durch meinen Befund widerlegt zu sein.

Bevor ich diese Streitfrage verlasse, kann ich nicht umhin, noch hervorzuheben, dass ich die nämliche Violettfärbung mit Hämatoxylin-

---

1) Schottländer. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 31. S. 424.

2) Virchow's Archiv. Bd. 86. S. 57.

3) Virchow's Archiv. Bd. 119. S. 299. No. 17.

4) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 16. S. 387. Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen.



Eosin und Methylenblau-Eosin auch in den kernhaltigen rothen Blutkörperchen mit ruhenden und in Mitose befindlichen Kernen im menschlichen Knochenmark feststellen konnte. In Trockenpräparaten, die sofort nach Rippenresection (Empyem) hergestellt waren, zeigte sich eine beträchtliche Anzahl aller kernhaltigen rothen Blutzellen bei jenen Färbungen deutlich violett, während die kernlosen rothen Blutkörperchen, sowie ein Theil der Normoblasten normal rosa gefärbt waren. Da es sich in dem einen Falle um eine Nachoperation zum Zwecke der Schliessung einer alten Empyemhöhle handelte, und der betreffende Kranke bei vortrefflichem Allgemeinbefinden war, ist wohl der Einwand ausgeschlossen, dass es sich hierbei um heruntergekommene Individuen gehandelt habe.

Das Verhalten der weissen Blutkörperchen entsprach in meinem Falle den von Ehrlich für die progressiv perniciösen Formen von Anämie aufgestellten Principien: Die Lymphocyten zeigten eine leichte Vermehrung, die polynucleären Leukocyten, speciell die eosinophilen, eine hochgradige Herabsetzung, so dass das Präparat längere Zeit durchmustert werden musste, ehe man auf ein neutrophiles Element traf, eosinophile Elemente aber fast ebenso aufgesucht werden mussten, wie etwa Mitosen rother Blutkörperchen. Die neutrophilen Leukocyten zeigten bei der Färbung mit dem Ehrlich'schen Gemisch eine deutliche Violettfärbung ihrer äusserst feinen Granulationen (Taf. I., Fig. 1 f), während die eosinophilen Zellen sofort durch eine leuchtend rothe, grobe Körnelung auffielen (Taf. I., Fig. 1 e). Karyokinesen in Leukocyten waren natürlich nicht zu erwarten und sind auch nicht zur Beobachtung gelangt.

Zum Schluss komme ich noch kurz auf einzelne interessante Befunde bei der Untersuchung der frischen Blutpräparate zu sprechen:

Die Poikilo- resp. Schistocyten entsprachen vollkommen den bei der Beschreibung der gefärbten Präparate geschilderten Formen. Einzelne, besonders durch ihre Grösse ausgezeichneten rothen Blutkörperchen zeigten einen deutlich verringerten Hämoglobingehalt; diese Elemente fielen auch durch ihre unregelmässigen, welligen Contouren auf. Zuweilen konnte ich manifeste Bewegungserscheinungen der rothen Blutkörperchen beobachten, namentlich bei der Untersuchung auf dem heizbaren Objecttisch. Die Bewegungen geschahen jedoch so langsam, dass eine directe Verfolgung derselben nicht möglich war; sondern eine Formveränderung war nur daran zu erkennen, dass eine eingestellte Blutzelle, nachdem das Auge des Untersuchers eine Zeit lang die Beobachtung unterbrochen hatte, eine totale Umwandlung der Gestalt erfahren hatte. Derartige amöbenartige Bewegungen der rothen Blutkörperchen sind schon vielfach beobachtet worden, Browicz konnte sie auch im Blute bei perniciöser Anämie auf dem IX. Congress für innere Medicin in Wien



ad oculos demonstriren und zwar ohne Anwendung eines heizbaren Objecttisches bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. Der erste, welcher die Contractilität menschlicher rother Blutkörperchen überhaupt sah, war Klebs.[1]) M. Schultze[2]) und Beale[3]) erhielten amöboide Bewegungen von Erythrocyten bei Erwärmung, Kölliker und Preyer bei Einwirkung von Harnstoff. Arndt beobachtete dieselben bei Recurrenskranken, Rommelaere bei Typhuskranken.

Auch in den frischen Präparaten fand ich naturgemäss, ebenso wie in den gefärbten, zahlreiche Normo- und Megaloblasten, die deutlich eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes erkennen liessen.

Fernerhin hatte ich das Glück, eine indirecte Kerntheilung in einem grossen rothen Blutkörperchen unter meinen Augen ablaufen zu sehen,[4]) und zwar ohne Benutzung des heizbaren Objecttisches bei Zimmertemperatur. Der zuerst, 10 Minuten nach Entnahme des Präparats, zur Beobachtung gelangende Monaster erfüllte eine etwa ums Doppelte bis Dreifache vergrösserte rothe Blutzelle fast vollständig. Die Fadenschlingen hoben sich als mattglänzende, farblose, radiär angeordnete, leicht geschwungene Strahlen scharf von dem gelblich-grünen Zellleib ab; hier und da traten runde, glänzende Punkte, die optischen Querschnitte der Schleifenenden, hervor. — Die Mitose wurde eingestellt, damit sie eventuell am nächsten Tage demonstrirt werden könnte. Als ich jedoch nach etwa einer halben Stunde noch einmal in das Mikroskop blickte, sah ich, dass die Gestalt der Zelle deutlich elliptisch geworden war, und der Monaster im Innern in der Zwischenzeit ebenfalls eine Veränderung erfahren hatte. Es hatte sich nämlich eine Trennung der Kernfigur eingeleitet und leider zum grossen Theil bereits abgespielt. Nunmehr konnte ich gut das allmälige Auseinanderrücken der zwei Kernhälften verfolgen. Schliesslich hingen die beiden Tochterkerne nur noch am rechten Seitenrande des Blutkörperchens durch mehrere Fäden zusammen (s. o.). Zu derselben Zeit machte sich eine beginnende Einkerbung an der Peripherie des Zellleibes beiderseits bemerkbar, die Einschnürungen schoben sich immer weiter zwischen die Tochterkerne hinein, bis schliesslich die zwei Tochterzellen voll ausgebildet, nur durch eine schmale Protoplasmabrücke verbunden, neben einander lagen. Der ganze Process vollzog sich innerhalb ca. 2 Stunden. Hervorheben möchte ich, dass der Vorgang der Metakinese um so besser beobachtet werden konnte, als die sich herausbildenden Tochterkerne einander nicht parallel

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1863. S. 851. . Formveränderungen der rothen Blutkörperchen bei Säugethieren.

2) Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 1. S. 35. Ein heizbarer Objecttisch.

3) Quart. Journ. of microscop. science. 1864. XIII. 32.

4) Einige anwesende Collegen aus der Klinik, sowie mein Bruder, Assistent im pathologischen Institut, haben sich gleichzeitig davon überzeugt.



lagen, sondern der obere mehr eine Polaransicht, der untere mehr Seitenansicht gestattete. Schon Flemming (a. a. O.) hat auf diese eintretende Krümmung der Theilungsaxe im beginnenden Diasterstadium hingewiesen.

Aus der obigen Schilderung des Verlaufs geht hervor, dass die weitere Veränderung der Tochterkerne aus der flachgedrückten Sternform in Kranz- und Knäuelform nicht zur Beobachtung gelangte, da das Kernbild zuletzt sehr verwischt war. Auch die achromatische Kernfigur wurde trotz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gesehen.

Bezüglich der Ein- und Durchschnürung des Zellleibes sei noch erwähnt, dass dieselbe nicht so glatt vor sich ging, wie es sich an den fixirten Zellen in Mitose darzustellen scheint. Es fanden sich nämlich in der Mitte nicht einfach durchschneidende Einkerbungen, sondern der Einschnitt in den Zellkörper erschien deutlich buchtig. Ausserdem waren an der Oberfläche des Blutkörperchens, auch von der Durchschnürungsmarke entfernt, Unregelmässigkeiten in Gestalt von Hervorwölbungen sichtbar. Diese Fortsätze des Zellleibes zeigten übrigens wiederholt einen Wechsel ihrer Gestalt, so dass die ganze Form der beiden entstandenen Zellen Schwankungen erkennen liess.

Zum Schluss theile ich noch die sofort bei jeder Veränderung der Phase aufnotirten Zeiten mit:

10	Uhr	20	Min.	Abends:	Monaster.
10	„	55	„	„	Auseinanderrücken der 2 Kernhälften.
11	„	17	„	„	Ausgebildete Sternformen der Tochterkerne, bereits in polarer Anordnung.
11	„	27	„	„	Beginnende beiderseitige Einkerbung des Zellleibes an der Peripherie.
11	„	40	„	„	Deutlicherwerden derselben.
12	„	15	„	„	Bis auf einen schmalen Verbindungsstrang ganz getrennte Tochterzellen.

Am nächsten Morgen lagen die beiden entstandenen Zellen mit ruhenden grossen Kernen neben einander, immer noch durch eine schmale, kaum erkennbare Brücke an einer Stelle zusammenhängend.

Weitere Mitosen wurden in frischen Blutpräparaten nicht beobachtet.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Lichtheim sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit, für die überaus bereitwillige Unterstützung und das grosse Interesse bei der Ausführung derselben meinen besten Dank, desgleichen Herrn Geheimrath Neumann für die Liebenswürdigkeit, die Blutpräparate in Augenschein zu nehmen und mir bei der Deutung derselben behilflich zu sein.



Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Figur 1. Mit Ehrlich'schem neutralen Gemisch von Orange, Säurefuchsin, Methylengrün gefärbtes Blut. Componirtes Gesichtsfeld. — a Megaloblast. a' Megaloblast mit kleinen Nebenkernchen. b Normoblasten. c Schistocyten. d Anomal gefärbtes Makrocyt. e Eosinophiles Leukocyt. f Neutrophile Leukocyten. g Lymphocyt.

Figur 2. Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbtes Blut. Componirtes Gesichtsfeld. — a Megaloblasten. b Normoblasten. b' Normoblasten mit rosettenförmig gelappten Kernen. b'' Dieselben mit blauer Besprenkelung des Zellleibes. b''' Normoblast, erfüllt mit Kernfragmenten ohne Hauptkern. c Schistocyten. d Violett gefärbtes Makrocyt. e Eosinophiles Leukocyt. f Neutrophiles Leukocyt. g Lymphocyten. h Feinstrahliger Monaster in einem rothen Blutkörperchen. h' Diaster mit Zelltheilung. h'' Tonnenform.

Tafel II.

Figur 1. Mit Plehn'scher Lösung gefärbtes Blut. Componirtes Gesichtsfeld. — a Megaloblasten. b Normoblasten. b' Beginnende Karyorhexis. b'' Normoblast mit rosettenförmigem Kern und blauer Besprenkelung des Zellleibes. b''' Mit Kernfragmenten erfüllte Normoblasten ohne Hauptkern. b'''' Violett gefärbte Normoblasten. c Schistocyten. d Violett gefärbtes, blau besprenkeltes Makrocyt. d' Aus feinen blauen Pünktchen zusammengesetztes Erythrocyt, bei oberflächlicher Betrachtung violett erscheinend. e Eosinophiles Leukocyt. f Neutrophiles Leukocyt. g Lymphocyt. h Mitosen in rothen Blutkörperchen.

Figur 2. Eine Serie von Mitosen rother Blutkörperchen, etwa dem Verlauf einer Zelltheilung entsprechend. — a Megaloblast mit ruhendem Kern. b Knäuelförmige Anordnung der Chromatinsubstanz. c Kranzform. d Gruppirung der Schleifen zum Monaster. d' Mutterstern in Polaransicht. d'' Monaster in Systole. e Aequatorialplatte. f Auseinanderrücken der 2 Kernhälften. g Diaster. h Angedeutete Zelltheilung. i Fast vollendete Zelltheilung mit Sternform der Tochterkerne. i' Dreitheilung eines rothen Blutkörperchens.



VI.

Untersuchungen über den Typhusbacillus und das Bacterium coli commune.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg.)

Von

Dr. Ernst Neisser,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Das Bacterium coli commune von Escherich[1]) hat schon lange aufgehört, als ein harmloser Darmsaprophyt zu gelten. Schon Hueppe[2]), der ihn bei Cholera nostras-Kranken fand, war geneigt, ihm ursächliche Beziehung zur Darmerkrankung zuzuschreiben.

Seitdem hat besonders die französische Forschung dazu beigetragen, die Kenntnisse über die Rolle zu erweitern, die es in der menschlichen Pathologie zu spielen scheint. Die sichersten und ausgedehntesten Erfahrungen sind auf dem Gebiet der Lebererkrankungen gewonnen worden: die eiterige und die rein entzündliche Cholangitis, die Cholecystitis, der Leberabscess[3]) als Folgeerscheinung der genannten Affectionen, aber auch auf dysenterischer[4]) Grundlage haben B. coli zum Theil in Reincultur aufgewiesen, und auch experimentell[5]) ist die Fähigkeit desselben, entzündliche und eiterige Leberaffectionen hervorzurufen, mehrfach festgestellt worden. Diese Eigenschaft ist es denn auch, die nach Naunyn das B. coli einen zwar mittelbaren aber wesentlichen Antheil am Process der Gallensteinbildung nehmen lässt..

1) Fortschritte der Medicin. 1885. No. 17. Münchener med. Wochenschrift. 1886. No. 1.

2) Hueppe. Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

3) Netter. Progrès méd. 1886. — Netter und Martha. Arch. physiol. norm. et pathol. 1886. — Bouchard. Comptes rendus soc. biol. 1890. — Dupré Raimond Welch. Semaine méd. 1891. — Gilbert und Girode. Comptes rendus d. soc. biol. 1890. No. 39. 1891. No. 11. — A. Fränkel. Verein für innere Medicin. Berlin 1891. — Levy. Archiv für experim. Pathologie. Bd. 29. — Naunyn, Cholelithiasis. 1892. Das. Lit.

4) Veillon und Jeille. Bulletin de la soc. de biol. 1891.

5) Charrin und Roger. Soc. d. biol. Febr. 1891. — Naunyn l. c.

In zweiter Reihe hat es sich als Erreger einer grossen Zahl von Peritonitiden herausgestellt[1]), welche vom Darm ausgegangen sind, sei es mit oder ohne Verletzung der Continuität desselben, also nach Darmperforation bei Typhus, bei Perityphlitis, bei Ileus und gangränösen Hernien, bei Verschluss der Arteria mesaraica etc.

Von anderen eiterigen Affectionen, bei denen B. coli gefunden und als Erreger angesehen wurde, seien erwähnt: Niereneiterung[2]), Meningitis[3]), Angina[4]), Abscess am Anus[5]).

Ferner sind sogar Allgemeininfectionen, die unter dem Bilde eines schweren fieberhaften Icterus verliefen, auf B. coli zurückgefüht worden[6]).

Schliesslich mehren sich die Mittheilungen, nach denen man das B. coli auch als Erreger einer Anzahl infectiöser Darmerkrankungen ansehen soll[7]). Von diesen soll am Schluss dieser Arbeit genauer gesprochen werden.

Die grosse Mehrzahl aller genannten Autoren haben das Bedürfniss empfunden, die genaueren morphologischen Merkmale anzugeben, aus denen sie die Identität der von ihnen gefundenen Mikroorganismen mit dem B. coli Escherich's schliessen durften, veranlasst durch die bemerkenswerthe Variabilität desselben und die grosse Aehnlichkeit, welche es mit dem Eberth-Gaffky'schen Typhusbacillus zeigt, die ja schon Escherich und Hueppe betont hatten.

So wenig diese Aehnlichkeit von irgend Jemandem geläugnet wurde, so allgemein überraschte doch die zuerst von Roux und Rodet[8]) im Jahre 1889 erhobene Behauptung, dass eine viel engere Beziehung beider Arten zu einander bestehe, dass der Typhusbacillus nichts anderes

1) Laruelle, La cellule. T. V. — Cornil und Babes, Traité de bactér. 1885. — A. Fränkel. Wiener klin. Wochenschrift. 1885. No. 13. — Bönnecken. Virchow's Archiv. No. 120. — Malvoz. Arch. de méd. expér. 1891. T. III. — Fischer und Levy. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 32. — Barbacci. L. Sperimentale. 1891. s. Centralbl. f. Bakteriologie. No. 7—8.

2) Rodet. Soc. de biolog. Dec. 1891. — Krogius. Arch. de méd. exp. Jan. 1892.

3) Adenot. Arch. de méd. exp. 1889. — Sevestre und Gaston. Soc. des hôp. Dec. 1891.

4) Bourges. Paris 1891.

5) Muscatello. Riforma med. 1891. — s. ferner Tavel. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1889. No. 13.

6) Marfan und Lion. Soc. de biol. 1891. — Girode. Arch. gén. 1892. s. auch Wyss. Versamml. der Naturforscher. Heidelberg 1889.

7) Hueppe, l. c. — Gilbert und Girode. Arch. gén. 1890. Soc. méd. des hôp. 1891. — Chantemesse, Widal und Legry. Bulletin méd. Dec. 1891. — Gaffky. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 14. — Russi-Doria. Centralblatt für Bakteriologie. 1892. No. 14.

8) Soc. des sciences méd. Lyon. Nov. 1889.



sei als eine Varietät des B. coli. Sie stützten sich neben den morphologischen Aehnlichkeiten auf die Untersuchungsergebnisse typhöser Stuhlentleerungen, einiger Abscesse Typhuskranker und typhusverdächtiger Gewässer, in denen sie ausschliesslich das B. coli finden konnten.

Unterstützt von Arloing[1]) sprachen sie in einer zweiten Mittheilung[2]) die bestimmtere Ansicht aus, dass der sogenannte Typhusbacillus nur eine entartete und abgeschwächte Form des B. coli darstelle, welcher seinerseits ausserhalb des Organismus Virulenz erwoben habe, typhogen geworden sei.

An diese Mittheilungen hat sich nun eine ausgedehnte literarische Fehde angeschlossen, die fast ausschliesslich von französischen Forschern geführt worden ist. Die ersten, die sich in bestimmter Form gegen die Roux-Rodet'schen Anschauungen aussprachen, waren Chantemesse und Vidal[3]), die um das biologische Studium des Typhusbacillus verdienten Untersucher. Sie hielten an der Constanz der morphologischen und biologischen Unterschiede beider Arten fest, welcher Herkunft sie auch sein mögen, und betonen vor allem die Fähigkeit des B. coli, verschiedene Zuckerarten und polyatomische Alkohole zu vergähren, sowie die Gerinnung von Milch hervorzurufen[4]), als charakteristische Eigenthümlichkeiten desselben gegenüber dem Thyphusbacillus.

Dementgegen theilte Roux[5]) mit, dass er durch Einwirkung von Antipyrin und höherer Temperatur eine Anzahl von Coliculturen dieser Eigenschaft beraubt hätte, und Dubief[6]) wollte auch beim Typhusbacillus Vergährung des Zuckers beobachtet haben. Malvoz[7]) wollte wiederum keinem von beiden Bakterien die Fähigkeit zuerkennen, Saccharose zu vergähren.

Auch jenes classische Unterscheidungsmittel für Typhusbacillen, auf der Kartoffel unsichtbare Culturen hervorzubringen, hielten Roux und Rodet nicht für eindeutig, und bemühten sich, das gleiche für die Colibakterien experimentell zu erreichen.

Ebensowenig blieben jene von Noeggerath[8]) angegebenen, vielfach benutzten[9]) und modificirten coloristischen Merkmale des Typhusbacillus

---

1) Lyon médical. 1891. No. 45.
2) Soc. des Sciences. Lyon. Févr. 1890.
3) Acad. de Méd. Séance. 13. Oct. 1891.
4) s. Escherich, l. c. — desgl. Baginsky. Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 13. H. 4. — Bard und Aubert. Comptes rendus de la Soc. de biolog. 1891. No. 28. u. A.
5) Roux und Rodet. Soc. national de Méd. de Lyon. 1. Févr. 1892.
6) s. Bard und Aubert, l. c.
7) Arch. de Méd. expér. 1891. T. III.
8) Fortschritte der Medicin. VI.
9) s. Grancher und Deschamps. Arch. de Méd. expér. 1889.



auf gefärbten Nährböden ohne Widerspruch,[1]) ebenso die Gasser'sche Modification.[2])

Die Grösse der Säurebildung auf flüssigem Nährmedium zur Identificirung der Typhusbacillen zu benutzten, hat Petruschky[3]) empfohlen.

Wurtz[4]) lässt ihn dagegen reichlich Mengen Ammoniak produciren. Dieser Autor, der übrigens noch kurz zuvor die Unterscheidung beider Arten in vielen Fällen für unmöglich hielt, glaubt schliesslich zwei sichere Unterscheidungsmerkmale anerkennen zu müssen:[5]) Röthung und Gasbildung einer Lacmus-Lactose-Gelatine seitens des B. coli und das Verhalten eines festen Nährbodens, auf dem das eine Bacterium schon gewachsen war, gegenüber dem anderen: kratzt man die betreffende Cultur ab, so wächst eine neue Aussaat desselben Bacterium nicht mehr, wohl aber lässt sich das andere mit Erfolg darauf verimpfen.[6])

Die Kitasato'sche negative Indolreaction der Typhusculturen[7]) findet bei den französischen Autoren wenig Beachtung. Gasser erwähnt sie, Malvoz[8]) bestätigt sie, schliesst sich aber trotzdem der Roux-Rodetschen Identitätslehre an.

Tavel[9]) bekämpft dieselbe und erkennt neben anderen Merkmalen den Colibakterien nur Molekular- oder doch nur geringe Eigenbewegung zu und spricht ihnen die Geisseln ab, während Luksch[10]) mit Löffler's Färbung bei B. coli höchstens 3, bei B. typhi 8—12 Geisseln findet.

Silvestrini[11]) findet in der verschiedenen Art und Weise der Entwickelung bei 43° und in der Fähigkeit des defibrinirten Kaninchenblutes, Typhusbacillen zum Theil abzutödten, Colibakterien intact zu lassen, bezeichnende Unterschiede.

Weyland[12]) hält die Bestimmung der Kohlensäuremenge, von der B. coli 5mal so viel produciren soll, als B. typhi, für ein wichtiges Unterscheidungsmittel.

Vallet[13]) schliesslich stellt sich wiederum auf die Seite Roux und Rodet's, er findet die pathogenen Eigenschaften beider Arten Thieren

1) Gasser. Ibidem. 1890.
2) Wurtz und Hermann. Ibidem. 1891. T. III.
3) Centralblatt für Bakteriologie. 1889. 12.
4) l. c.
5) Arch. de Méd. expér. 1892. 1.
6) s. Garré. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1887. — s. auch Chantemesse und Widal. Arch. de physiol. 1887.
7) Archiv für Hygiene. 1889.
8) l. c. — Vergl. auch Babes. Archiv für Hygiene. 1890.
9) Semaine méd. 1892. No. 8.
10) Centralblatt für Bakteriologie. 1892. No. 13.
11) Original-Abhandlung.
12) Archiv für Hygiene. Bd. 14.
13) Paris 1892.



gegenüber gleichartig, berichtet, auf experimentellem Wege B. coli so modificirt zu haben, dass es im wesentlichen dem B. typhi ähnlich wurde, und gestützt auf seine Untersuchungen, nach denen er die Colibakterien aus Aborten virulenter fand als aus normalen Stühlen und aus der leichteren Cultivirbarkeit des B. coli in Faeces gegenüber dem Typhusbacillus[1]) schloss er, dass beide nur Varietäten derselben Art seien und dass unter gewissen Bedingungen auch dem B. coli die Fähigkeit zukomme, typhogen zu werden. —

Von seiten deutscher Autoren hat eine Unterstützung oder Bekämpfung dieser von Roux und Rodet ausgegangenen Auffassung bisher nicht stattgefunden; dennoch glauben wir in der Annahme nicht fehlzugehen, dass eine gewisse Geneigtheit, jene Anschauung beizupflichten sich auch diesseits geltend macht, obwohl Veröffentlichungen nicht vorliegen.

Wenn ich nun auf Anregung von Herrn Professor Lichtheim Versuche über diesen Gegenstand angestellt habe, so geschah es nicht in Absicht, all die von den Autoren angegebenen biologischen und morphologischen Kennzeichen der Coli- und Typhusbakterien nachprüfend zu vergleichen, denn wenn Roux und Rodet zwar sich bemühen, die morphologischen Unterschiede beider Arten experimentell zu beseitigen, auf der anderen Seite aber erklären, dass auch wo gewisse Eigenschaften wie z. B. die Vergährungsfähigkeit des B. coli dem Milchzucker gegenüber bestehen blieben, darin ein Beweis für die verschiedene Specificität nicht gesehen werden könne, so schien es von vornherein wenig aussichtsvoll, nochmals event. solche Unterschiede betonen oder neue aufsuchen zu wollen. Vielmehr haben wir in einer ersten Versuchsreihe feststellen wollen, ob den von einem Typhuskranken zu verschiedenen Zeitpunkten seiner Krankheit einwandsfrei gewonnenen Typhusbacillen irgend welche Eigenschaften zukämen, die zum Verlauf der Krankheit in directer Beziehung ständen, und ob diese Eigenschaften auch den gleichzeitig dem Darm desselben Patienten entnommenen Colibakterien zukämen oder mangelten.

Die letzteren gewannen wir durch die Gelatine aus dem Stuhl, aus dem sie, wie hinlänglich bekannt, leicht und oft fast in Reincultur zu züchten sind; was ihre Identificirung anderen Bakterien gegenüber betrifft, so darf wohl auf die Escherich'sche Originalarbeit und die zahlreichen früher erwähnten Literaturangaben verwiesen werden. Etwa im Stuhl vorhandenen Typhusbakterien gegenüber benützten wir die Kartoffel und ihre Eigenschaft der Vergährung resp. Gasbildung in bestimmten Nährlösungen; unsere gewöhnlichen 4—5 procentigen Glycerinnährboden haben uns in dieser Beziehung ausreichende Dienste geleistet.

1) s. dagegen Uffelmann. Centralblatt für Bakteriologie. 1889. V.



Sticht man von der Platte nicht direct in Gelatine, sondern lässt erst einige Zeit auf schrägem Glycerinagar wachsen, — und sticht dann ab, so erhält man in der Regel schon nach 24 Stunden Gasbläschen; etwas höhere Zimmertemperatur ist wünschenswerth: sticht man direct von der Platte ab und lässt die Gelatine im Kalten stehen, so verzögert sich die Gasbildung oft erheblich; man erhält sie erst am 4. oder 5. Tage, kann sie wohl auch einmal ausbleiben sehen. Verfuhren wir aber in der angedeuteten Weise, so erhielten wir stets Gasbildung, ob das B. coli aus dem Stuhl oder aus einem Abscess eines Versuchsthieres stammte, ob es virulent war oder nicht.

Hingegen haben auch wir beim Typhusbacillus niemals die geringste Gasbildung beobachtet.

Die zu untersuchenden Typhusbacillen gewannen wir ausschliesslich durch Milzpunction.

Ueber den Werth dieses Verfahrens zum Zwecke der Diagnosticirung des Abdominaltyphus, das, wenn auch seit lange bekannt[1]), doch sich Eingang bisher nicht verschafft hat, hat Redtenbacher[2]) kürzlich wieder beachtenswerthe Mittheilungen gemacht; unter 13 Fällen hat er 10 mit Erfolg punctirt.

Unsere Erfahrungen sind völlig in gleichem Sinne ausgefallen. Was die oft betonte Unannehmlichkeit des Verfahrens für den Patienten betrifft, so haben wir bei mehr als 30 Punctionen die geringsten üblen Zufälle oder nur erheblicheren Schmerz bei Anwendung einer sehr feinen und scharfen Canüle niemals gesehen.

Für praktisch diagnostische Zwecke kommt naturgemäss nur die erste Zeit der Erkrankung in Betracht; gerade diese ist es aber, in welcher die Milzpunction allein schnelle und sichere Resultate liefert. In 12 derartigen Fällen (s. Tab.) zwei Mal am 5. Krankheitstage, wo Milztumor, Roseola und Durchfall fehlten, haben wir 11 Fälle stets mit Erfolg punctirt. Wir impften direct auf schrägen Agar, auf dem dann nach 24 oder 30 Stunden charakteristische Culturen gewonnen wurden, die dann in üblicher Weise geprüft wurden. In einigen Röhrchen liessen wir das Condenswasser, wenn nach einigen Stunden nichts gewachsen war, über den Nährboden laufen; auch bei diesem wenig vorsichtigen Verfahren haben wir nur einmal schwieriger zu erkennende Verunreinigungen erhalten.

Wenn einer allgemeinen Einführung der Milzpunktion zum Zwecke der Frühdiagnose äussere Bedenken und die Seltenheit der Indicationen im Wege stehe, so wird sich doch, wie ich glaube, die Klinik öfter ihrer erinnern mögen als bisher, vor allem in zweifelhaften Fällen, wenn andere

1) Chantemesse und Vidal. Soc. méd. des hôp. 25. Févr. 1887.
2) Zeitschrift für klin. Medicin. 1891. Bd. 19.



infectiöse Krankheiten, Flecktyphus, Variola u. s. w. in Frage kommen. Wir isolirten einen verdächtigen Kranken, nachdem die Milzpunction am vierten Krankheitstage negativ ausgefallen war, und in der That entwickelte sich ein Flecktyphus beim Patienten.

In zweiter Reihe dürften ambulante Patienten mit typhusverdächtigen Symptomen auf deren möglichst frühzeitige diätetische Behandlung für den Krankheitsverlauf sicherlich viel ankommt, mit Recht und mit Vortheil probepunctirt wurden.

Wir haben nun zunächst die Virulenz resp. den Virulenzgrad der so gleichzeitig und von demselben Patienten gewonnenen Typhus- und Colibakterien weissen Mäusen gegenüber geprüft, um zu erfahren, ob sich hierbei beide Bakterienarten verschieden oder gleichmässig verhielten und ob sich ein regelmässiges Verhalten zur Schwere oder zum Verlauf der Krankheit feststellen liess.

Escherich hat bekanntlich die pathogenen Eigenschaften seines B. coli Meerschweinchen und Kaninchen gegenüber beschrieben; seine Mäuse verhielten sich refractär. Seitdem haben sich die Angaben gemehrt, nach denen auch weise Mäuse der Infection mit B. coli zugänglich waren, und zwar sollen sie nach Wurtz und Hermann, nach Lesage und Macaigne[1]) septicämisch zu Grunde gehe. Letztere Autoren unterscheiden ein normales nicht pathogenes B. coli, eine pyogene und und eine septische Form desselben, welche sie in diarrhoeischen Stühlen fanden; sie glauben, dass das B. coli unter dem Einfluss der diarrhoeischen Beschaffenheit des Stuhles Virulenz gewinnt.

Wir selbst haben stets gefunden, dass abgesehen von dem nicht virulenten B. coli, das wir ebenfalls in einigen Fällen gefunden haben, die Coliculturen aus den Stühlen Thyphöser eine vorwiegend toxische Wirkung zeigten, ähnlich wie die Typhusbacillen. Mäuse starben bei subcutaner Einspritzung nach 24 bis 48 Stunden. So verschieden aber auch der Virulenzgrad der Bouillonculturen war, stets liess sich eine tödtliche Minimaldosis feststellen und ebenso wie bei den Typhusbacillen liess sich ein zunehmender, nach Ehrlich[2]) zahlenmässig bestimmbarer Impfschutz durch Einspritzung steigender Dosen lebender virulenter Bacillen erreichen, wovon später die Rede sein wird. Von einer toxischen Pathogenität im Sinne von Tetanus und Diphtherie ist natürlich ebensowenig die Rede, wie beim Typhusbacillus;[3]) vielmehr fanden wir die

1) Arch. de Méd. exp. Mai 1892. No. 3.

2) Deutsche med. Wochenschrift. No. 32 u. 44. 1891.

3) Die genaueren Einzelheiten der „Art der pathogenen Wirkungen des Typhusbacillus auf Thiere hat inzwischen Petruschky studirt. (Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XII. S. 261.) Daselbst ist auch die Literatur über diesen Gegenstand einzusehen.



Colibakterien, wie übrigens auch die Typhusbacillen, auch wo es sich um subcutane Einspritzung handelte, meist schon mikroskopisch, jedenfalls durch die Cultur spärlich oder reichlich im Herzblut, vorausgesetzt dass der Tod der Versuchsthiere nicht später als nach ca. 48 Stunden erfolgte; in diesem Falle haben wir sie öfters nicht mehr nachweisen können.

Ob man nun dieser Eigenschaft halber, neben ihrer toxischen Wirkung sich in beschränktem Maass und Zeitraum im Thierkörper zu vermehren, die Typhus- und Colibakterien als eine besondere Gruppe anzuerkennen hat, denen eine Mittelstellung zwischen den streng toxischen und den septicämischen Krankheitserregern zukommt, kann hier unerörtert bleiben, für experimentelle Zwecke waren jedenfalls unsre Coli- und Typhusculturen als toxische zu betrachten, mit denen man auch ceteris paribus wie mit Giftlösungen arbeiten konnte.

Zur Feststellung des Virulenzgrades haben wir uns der einfachsten Methode bedient, der subcutanen Einverleibung (mit 100theiliger Cubiccentimeterpipette abgehobener) zweitägiger Bouilloncultur. Auf das Gewicht der Maus haben wir nicht berechnet, sondern von vornherein nur mittlere Mäuse von 15—18 g Gewicht benutzt; grössere wie kleinere geben keine zuverlässigen Resultate. Subcutan haben wir bei diesen Versuchen eingespritzt, nachdem wir gesehen hatten, dass die Virulenzstärke unsere Culturen bei diesem Verfahren meist in den Decigrammen lag und deshalb für unsere einfache Methode besser vergleichbare Resultate versprach als event. viel kleinere Volumenswerthe. Uebrigens zeigte es sich, dass, wenn man im gleichen Fall genau dieselbe Bedingungen beobachtet, gleiche Bouillon und die gleichen Schälchen und Handgriffe anwendet, auch in den Centigrammen gelegene tödtliche Minimaldosen auf 1—2 cg bestimmt werden konnten.

Wie verschieden der Virulenzgrad von Typhusculturen verschiedener Herkunft ist, darauf haben Brieger, Wassermann, Kitasato[1]) und Petruschky[2]) aufmerksam gemacht.

Wir glauben nun, einen wesentlichen Grund dieser Erscheinung kennen gelernt zu haben. Wir fanden nämlich die höchsten Grade der Virulenz nur bei Typhuskranken im Beginne der Erkrankung (s. Tabelle); sie betrug hier 0,04—0,05 T. MD.[3]). Im Anfang der F. continua fanden wir meist eine T. MD. von 0,1—0,2 ccm, was wohl als Durchschnittsvirulenz gelten kann (Fall 3, 4, 5, 6).

Sehr eigenthümlich gestalteten sich nun die Resultate der Milzpunction in späteren Stadien der Erkrankung, also zur Zeit der steilen Curven

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 1892. Bd. XII. No. 2.
2) l. c.
3) Tödtliche Minimal-Dosis.



oder kurz vor den letzten Fieberbewegungen. Mehrfach wurden in solchen Fällen Culturen überhaupt nicht mehr gewonnen (Fall 5, 6, 10).

In zwei anderen Fällen (Fall 1 und 4) gingen nur noch feine wenig reichliche Colonien an, die nun ein äusserst spärliches Wachsthum zeigten: im Gelatinestich war ein merkliches Wachsthum überhaupt nicht wahrzunehmen, aber auch die Bouillon trübte sich nur wenig trotz achttägigen Stehens im Brütschrank, und 1 ccm davon war für die Maus nicht mehr virulent.

Der erste dieser Fälle betraf einen schweren Typhus, bei dem die erste Punction reichliche und üppig wachsende Culturen von der T. MD. = 0,05 ergeben hatte; die zweite Punction fand am 33. Krankheitstage statt, zwei Tage darauf war Patient fieberfrei.

Der zweite Fall war ein in 12 Tagen leicht und abortiv verlaufender Typhus, übrigens mit Roseolen und Milztumor, der am zweiten Tage vor Fieberablauf aufgenommen und punctirt wurde.

Ein anderer Fall (2), der am fünften Krankheitstage punctirt sehr virulente Bacillen (T. MD. = 0,04) aufwies, ein schwerer Typhus der am 29. Krankheitstage an Blutung starb, zeigte dann ebenfalls Culturen von geringerer Virulenz (0,4).

Geringere Unterschiede zeigte ein mittelschwerer Fall (3) aus einer anderen Epidemie: am dreizehnten Krankheitstage (Fastigium) war die T. MD. = 0,2, am 29. Tage in den steilen Curven = 0,4.

Es soll nun nicht etwa behauptet werden, dass sich die Typhusbacillen in allen Fällen in der geschilderten Weise verhalten, vor allem mag die Verschiedenheit der einzelnen Epidemien in Bezug auf Verlauf, Dauer und Bösartigkeit sich auch im Verhalten der Virulenz der Erreger verschieden äussern; nur so viel scheint aus unseren Versuchen hervorzugehen, dass man den höchsten Virulenzgrad der Typhusbacillen im gleichen Fall im Anfang der Krankheit findet und dass manche frühere Angabe über vergebliche Bemühungen, Mäuse etc. mit Typhusbacillen zu inficiren, daher rühren mag, dass die benutzten Culturen aus einer Milz stammten, deren Träger am Ende eines langwierigen Typhus an einer Complication gestorben war.

Zeigten nun die gleichzeitig mit den Typhusbacillen aus dem Stuhl gewonnenen Colibakterien ein ähnliches oder ein irgendwie charakteristisches Verhalten ihrer Virulenz? Der Virulenzgrad derselben schwankte in weiten Grenzen; wir fanden, wie schon erwähnt, ganz ungiftige und solche von denen 1 und $^1/_2$ dcg die Maus tödteten (s. Tabelle). Erheblichere Giftigkeitsgrade haben wir nicht gefunden. Bei demselben Fall schwankte die Virulenz in engeren Grenzen, öfters war sie gegen Ende der Krankheit hin erheblicher als im Anfang im Gegensatz zu den Typhusbacillen derselben Patienten; im Hinblick auf die Untersuchungen Lesage's und Macaigne's könnte man wohl daran denken, die diar-



rhoische Beschaffenheit des Stuhles für dieses Verhalten der Colibakterien verantwortlich zu machen; übrigens haben wir, wie auch diese Untersucher, selbst auch im diarrhoischen Stuhle nicht virulente und einmal in einem festen Stuhl hochvirulente Coliculturen gefunden; bei letzterem Falle, einem Typhus am 14. Tage mögen immerhiu Durchfälle vorher bestanden habeu.

Jedenfalls liess sich ein regelmässiges Verhältniss der Virulenz der Colibakterien zum Verlauf der Krankheit oder zur Virulenz der Typhusbacillen in keiner Weise feststellen und wir haben ebensowohl im Anfang der Krankheit, während die Typhusbacillen ihre höchste Virulenz besassen, sehr wenig giftige Colibakterien gesehen, wie am Ende der Krankheit hochvirulente, wo die Typhusbacillen wenig oder nicht mehr virulent waren.

Patient	Datum der Milzpunction Krankheitstag vom Beginn der Prodrome an gerechnet.	Virulenzgrad der Typhusbacillen		Stuhlgang.	Virulenzgrad der Colibakterien.
		Tödtl. Min.-Dos.			Tödtl. Min.-Dos.
1. Fall. Schultz	1. Punction: 12 (?) Tag Anfang Fastigii	0,05		diarrhoisch	0,1
	2 Punction: 21. Tag letzter Fiebertag	0 (1 ccm unschädlich)	spärliches Wachsthum, auf Gelatine keine Entwickelung	do.	0,1
2. Fall. Hubert	1. Punktion: 5 Tag Stad. incrementi	0,04	—	fest	0,3
	2. Punction — post mortem Platte aus d. Milz. 29. Tag.	0,4		do. 27. Tag	0,1
3 Fall. Westphal	1. Punction: 13. Tag Fastigium.	0,2	—	gebunden	—
	2 Punction: 29. Tag Stad. steiler Kurven.	0,4			
4 Fall. Vasold	10. Tag letzter Fiebertag. Abortiv-Typhus	0 (1 ccm unschädlich)	spärliches Wachsthum, geringe Entwickelung auf Gelatine	diarrhoisch	0,2
				5 Tage nach eintretener Apyrexie	0,5
5 Fall. Zimmermann	1. Punction: 13. Tag Ende Fastigii.	0,1	—	diarrhoisch	0,3—0,4
	2. Punction: 19. Tag Stad. steiler Kurven 4 Tage vor Eintritt d. Apyrexie	es wachsen keine Typhusbacillen mehr		fest, 26 Tag seit 7 Tagen fieberfrei	0,2

Patient.	Datum der Milzpunction Krankheitstag vom Beginn der Prodrome an gerechnet.	Virulenzgrad der Typhusbacillen. Tödtl. Min.-Dos.		Stuhlgang.	Virulenzgrad der Colibakterien. Tödtl. Min.-Dos.
6. Fall. Rohde, Kind Leichter Fall.	1. Punction: 5 (?) Tag Fastigium	0,1	—	fest	0,2
	2. Punction: 14. Tag vorletzter Fiebertag	es wachsen keine Typhusbacillen mehr			
7 Fall. Pharo	1. Punction: 3. Woche (?) Ende Fastigium	0,1	—	—	—
	2. Punction: 5. Woche Pseudorecidiv.	es wachsen keine Typhusbacillen mehr			

Ausserdem wurden noch bei folgenden Typhen punctirt:

Patient.		Resultat der Milzpunction.
8. Fall. Kuhrau	6. Tag Anfang Fastigii	positiv.
9. Fall. Niemer	2. Woche Fastigium	positiv.
10. Fall Neumann	seit 2 Tagen entfiebert	negativ.
11. Fall. Thamm	8. Tag Fastigium	positiv.
12. Fall. Färber	12. Tag Fastigium	positiv.
13. Fall. Quedenfeld	1. 16. Tag, 2. 18. „ } Fastigium	negativ.

Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, hat nur dieser letzte Fall trotz 2maliger Punction ein negatives Resultat gehabt.

Wenn nun schon dieses verschiedene Verhalten der Virulenz von B. coli und B. typhi der Annahme Roux und Rodet's, dass der letztere nur eine modificirte abgeschwächte Form des ersteren sei, durchaus zuwider laufen, so haben wir doch geglaubt, um leicht vorauszusehenden Einwänden zu begegnen, noch einen directeren Untersuchungsweg einschlagen zu sollen.

Stellte der Typhusbacillus nur eine irgendwie beschaffene Varietät des B. coli dar, so war anzunehmen, dass bei übrigens gleichartiger pathogener Wirkung auf Thiere auch die von beiden producirten Gifte gleichartig sein würden. Festigte man also Mäuse gegen Typhusbacillen, so mussten diese Thiere, bei gebührender Berücksichtigung des Virulenzgrades und der Grösse des erreichten Impfschutzes, auch gegen die Colibakterien gefestigt sein.

Für unsere Zwecke schien es also durchaus erforderlich, in der von Ehrlich[1]) angegebenen Weise die Höhe des erreichten Impfschutzes jedesmal festzustellen. Wir festigten unsere Mäuse nach der älteren schon von Beumer und Peiper[2]) angewendeten Methode, durch Einspritzung lebender vollvirulenter Culter in Dosen, die Anfangs unter der tödtlichen Minimaldosis lagen, nur dass wir die Steigerung der Dosen systematisch abmassen. Wir verloren bei diesem Vorgehen, wie Brieger, Wassermann, Kitasato ebenfalls erfahren haben, recht viele Thiere theils an ausgedehnten Nekrosen und Abmagerung, theils weil sie eine brüsk gesteigerte Dosis nicht vertrugen; dagegen hatten wir bei den überlebenden Mäusen den Vortheil, bei der jedesmaligen Injection das Bestehen des Impfschutzes zu bestätigen, resp. den Grad der Zunahme desselben genau zu wissen.

Einigermaassen störend war bei diesen längere Zeit dauernden Versuchen die Abnahme der Virulenz unserer Typhusculturen, die in circa 14 Tagen bis 30 pCt. der ursprünglichen Giftigkeit betrug; wir vermieden dies schliesslich noch am besten, indem wir wie Behring[3]) bei Diphtherie ausschliesslich die Ausgangsagarcultur, im Kalten und Dunklen aufbewahrt, zur Abimpfung benutzten; fand dennoch eine Virulenzabnahme statt, so wurde der Grad des Impfschutzes entsprechend niedriger berechnet.

Zur Prüfung dieser gegen die 12-, 15- bis 20fache tödtliche Dosis typhusfesten Mäusen auf ihre eventuelle Festigkeit der Colicultur gegenüber, wurde ihnen dann die 2—3fache tödtliche Dosis von Colicultur eingespritzt.

Wie die angeführten Beispiele zeigen, haben sie diese nicht vertragen, sondern sie sind wie nicht vorgeimpfte gestorben. Sie hatten also **keinen Impfschutz** gegen die Colibakterien erlangt.

1. Maus, Gewicht 17,0. Tödtl. Dosis der Cultur 0,05 ccm.

14. Juni 1892:		0,03
17.	„	0,06
18.	„	0,1

1) l. c.
2) Zeitschrift für Hygiene etc. Bd. II.
3) Zeitschrift für Hygiene etc. 1892. I.



19.	Juni 1892:	0,2	etwas matt
20.	„		munter
22.	„	0,4	
24.	„	0,6	
26.	„	0,8	
29.	„	1,0	

Controlmaus: 0,06, stirbt nach 36 Stunden.

Impfschutz (Ehrlich): mindestens 17, geimpft mit Coli = 0,2 (tödtl. Dosis der Cultur = 0,1).

1. Juli: Maus stirbt am 2. Juli.

2. Maus, Gewicht 18,0. Tödtl. Min.-Dosis der Typhuscultur 0,05 anfangs, sinkt bis 0,1.

8.	Juni 1892:	Oese Agar Schwanzwurzel	
16.	„	0,03	
18.	„	0,06	
19.	„	0.1	
21.	„	0.2	
22.	„	0,4	
23.	„	0,8	krank
26.	„		erholt
2.	Juli 1892:	1.0	
4.	„	1,5	

Controlmaus: 0,1, stirbt in 30 Stunden.

Impfschutz: mindestens 15, geimpft mit Coli 0,4 (tödtl. Dosis = 0,2), stirbt nach 30 Stunden.

3. Maus, Gewicht 15,0. Tödtl. Dosis der Typhuscultur: 0,05.

12.	Juni 1892:	0,03	
14.	„	0,06	
19.	„	0,15	krank
21.	„	0.3	
23.	„	0,5	
24.	„	0,6	

Controlmaus: 0,05 stirbt. Impfschutz: mindestens 12.

Geimpft mit Coli 0,2 (tödtl. Dosis = 0,1), nach 24 Stunden gestorben.

Eine Maus, die zum ersten Versuch diente und die einen Impfschutz von mindestens 20 hatte, wurde nach der doppelten tödtlichen Dosis von Coli zwar krank, starb aber nicht; leider wurde damals auf eine eventuelle Abnahme der Virulenz der angewendeten Cultur noch nicht geachtet und Controlmäuse nicht beigegeben, so dass dieser Versuch wohl kaum verwerthbar ist.

Erwähnt seien auch eine Anzahl von Versuchen, die in umgekehrter Richtung vorgenommen wurden, so dass colifeste Mäuse auf ihre eventuelle Festigkeit gegen Typhusculturen geprüft werden sollten. Der Impfschutz mit virulenten Colibakterien gelang zwar in derselben Weise wie bei den Typhusversuchen, doch verloren wir eine grosse Zahl von Versuchsthieren; hier kamen übrigens ausser Nekrosen auch echte

Abscesse zu Stande, in denen Colibakterien in Reincultur vorhanden waren; in einem solchen Falle tödtete 1 ccm der aus dem Eiter gezüchteten Cultur eine Maus, die vorher 1 ccm der Ausgangscultur vertragen hatte; sie war also sehr virulent und stellte keineswegs eine abgeschwächte pyogene Form dar.[1])

Auch von diesen Mäusen starben 2 auf die 3fache tödtliche Dosis von Typhuscultur (sie besassen einen Schutz 10 und 12 gegen Coli); eine dritte erkrankte, überlebte aber, ebenso eine vierte Maus (sie besassen eine Festigkeit 10 und 12 und wurden mit der doppelt tödtlichen Typhusdosis geprüft); im ersteren Falle überlebte auch die Controlmaus, im zweiten aber starb sie.

Diese kurze Versuchsreihe ergab also kein eindeutiges Resultat; bei einer eventuellen Wiederholung derselben dürfte es sich empfehlen, entweder eine weniger heroische Schutzimpfungsmethode zu benutzen, oder die Prüfung der hochgefestigten Mäuse mit höheren als der 2- und 3fachen tödtlichen Dosis vorzunehmen: denn die Möglichkeit scheint uns doch nicht auszuschliessen, dass bei einer so eingreifenden Schutzimpfungsmethode, der ceteris paribus so viele Mäuse erliegen, die überlebenden eine grössere Widerständigkeit bakteriellen Giftwirkungen gegenüber besitzen oder erworben haben, ohne dass von einem specifischen Impfschutz die Rede zu sein braucht.

Um so beweiskräftiger scheint uns die erste Versuchsreihe an den typhusfesten Mäusen zu sein dafür dass beide Bakterienarten specifisch verschiedene Gifte im Thierkörper produciren und darum auch selbst specifisch verschiedene Organismen sind.

Schliesslich schien uns noch ein anderer directer Weg offen zu stehen, um die Specificität der Typhusbacillen gegenüber den Colibakterien zu prüfen.

Es lag nahe zu vermuthen, dass in ähnlicher Weise wie das menschliche metapneumonische Serum Thiere gegen die so verschiedene von der Pneumonie verlaufende Pneumokokkeninfection zu schützen vermag, auch das Blutserum des Typhusreconvalescenten eine ähnliche Wirkung entfalten könne. War dies der Fall, so konnten wir untersuchen, ob die so typhusfest gemachten Mäuse auch colifest waren oder nicht. Inzwischen hat R. Stern[2]) in Bezug auf die Typhusbacillen solche serumtherapeutische Versuche angestellt und er hat auch positive Resultate erhalten. Wir sind hierin nicht ganz so glücklich gewesen wie er. Unser Blutserum, das in übrigens willkürlichen Voraussetzungen circa

1) Ein ähnliches Verhalten fanden wir früher einmal bei einem pneumokokkenfesten Kaninchen; dasselbe trug einen Pneumokokkenabscess davon, dessen Eiter noch am 9. Tage seines Bestehens, subcutan verimpft, ein Kaninchen in gewöhnlicher Weise septikämisch tödtete.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 37.



14 Tage nach der letzten Fieberbewegung durch Aderlass gewonnen wurde, zeigte anfangs gar keine schützenden Eigenschaften; erst als wir 4 Tage hintereinander je 1—2 ccm injicirten erhielten wir einige Resultate: 5 Mäuse vertrugen die dreifache und vierfache tödtliche Dosis der Typhuscultur, während die Controlmäuse erlagen; aber einen höheren Grad von Giftfestigung haben wir nicht erreichen können, und ein so wenig erheblicher Impfschutz schien uns für unsere Zwecke unbrauchbar zu sein.

Dafür, dass nicht jedes metatyphöse Blutserum erhebliche schützende oder event. heilende Wirkungen entfaltet, haben wir auch Anhaltspunkte durch zwei Versuche am Menschen, die in gleicher Weise ausgeführt sind wie die mit metapneumonischem Serum. Da letztere nicht ausführlicher veröffentlicht wurden, sei es gestattet, die Ergebnisse derselben kurz mitzutheilen.

Nachdem wir damals[1]) zunächst die Klemperer'schen[2]) Thierversuche mit Erfolg nachgeprüft hatten wurde versucht, mit grossen Mengen menschlichen Exsudates resp. Blutserums die Krise des Pneumonikers herbeizuführen, indem wir den Anschauungen Ehrlich's von der Krise als des kritischen Eintritts der Immunität, und der Klemperer'schen Ansicht von der Bildung entgiftender Substanzen bei diesem Vorgang Raum gaben.

Wir haben 50 bis 130 ccm Serum in die Armvene eingelassen, das in der Regel am zweiten Tage nach eingetretener Krise durch Aderlass gewonnen war und anfangs bei 50 Grad fractionirt sterilisirt, später einfach steril aufgefangen und im Dunkeln aufbewahrt wurde. Abgesehen von öfters beobachteter ab und zu mit Schütteln verbundener Temperaturerhöhung nach der Infusion haben wir unangenehme Neben- oder Nachwirkungen nicht gesehen.

Wie die beigegebenen Curven am Schluss dieser Arbeit zeigen (s. S. 110ff., Fig. 1—13), sind in sechs Fällen von acht sofortige Temperaturabfälle erfolgt, theils mit, theils ohne vorhergehende Fiebersteigerung. Dreimal handelte es sich um regelrechte Krisen (Fall I., II., III.) am dritten, vierten und fünften Krankheitstage und die Patienten blieben fieberfrei. In den anderen Fällen (IV., V., VI.) erhob sich die Temperatur nach dem Abfall wiederum, um dann spontan früher oder später zur Norm abzusinken; auch diese Pseudokrisen waren jedesmal von allen klinischen Erscheinungen der echten Krise, Schweiss, Pulsverlangsamung, Wohlbefinden begleitet, so dass das Wiederansteigen der Temperatur sehr überraschend war. Sehr eigenthümlich verlief der Fall IV.; hier trat nach der Infusion volle Entfieberung ein (Temperatur 36,9).

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 25.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1891.



Dann erhob sich die Temperatur rasch zur alten Höhe und nun blieb eine zweite Infusion derselben Menge des gleichen Serums ohne jeden Erfolg.

Ohne Einfluss war die Infusion in Fall VII., VIII. und ausserdem bei einem ausserhalb behandelten Patienten.

Schliesslich erwies sich eine Pneumonie eines comatös eingelieferten Patienten, der ohne Erfolg infundirt wurde (Fall IX.) und zwei Tage darauf starb, als Complication ein Abdominaltyphus.

Auf Grund dieser Erfahrungen sind wir zu der Ansicht gelangt, dass ein specifischer Einfluss des metapneumonischen Blutserums auch auf die Pneumokokkenerkrankung des Menschen sich deutlich erwiesen hat, dass hingegen nicht jedes vom Pneumoniker gelieferte Serum diese Eigenschaft überhaupt oder in genügend hohem Grade besitzt, um dieser directen Serumübertragung von Mensch zu Mensch die Bedeutung einer praktisch verwerthbaren Heilmethode zu verleihen. Die von Behring so nachdrücklich betonte Erfahrung, dass ein Immunitätsgrad, der event. genügt, um den Träger vor Infection auf natürlichem Wege zu schützen, noch keineswegs zur therapeutischen Verwerthung ausreicht, dass vielmehr die experimentelle Erzeugung höchster Immunitätsgrade zu diesem Zwecke nöthig sei, wird also auch für die Pneumonie Geltung haben müssen.

Was nun den Typhus betrifft, so haben wir nur zwei Patienten infundirt, und zwar mit je 60 und 70 ccm Aderlassserum, das circa 14 Tage nach eingetretener Apyrexie zwei verschiedenen Patienten entnommen war.

Im ersten Falle (XI.) trat eine leichte Temperaturerhöhung ein, im zweiten (X.) fehlte sie; irgend einen Einfluss auf den weiteren Verlauf des Fiebers oder der Krankheit haben beide Infusionen nicht gehabt.

Zum Schluss möge noch Folgendes bemerkt werden: So sehr wir von der specifischen Verschiedenheit von B. typhi und B. coli überzeugt sind, so soll keineswegs behauptet werden, dass das Vorhandensein von Reinculturen virulenter Colibakterien im Darm des Typhuskranken durchaus ohne Bedeutung sein müsse.

Wir haben hierbei jene sogenannten Pseudorecidive im Auge, die nach Eintritt der Apyrexie ohne Wiederauftreten von Roseola und Milzschwellung aber oft mit frischem Durchfall den Kranken befallen. Wir beobachteten einen solchen Fall, einen leichten Typhus, der bereits fieberfrei, unmittelbar nach einem groben Diätfehler mit wieder ansteigendem remittirenden Fieber und Durchfall erkrankte und an Perforation starb. In der Milz dieses Patienten wurden während dieses Nachfiebers Typhusbacillen nicht mehr nachgewiesen, während sie im Beginn

der Krankheit reichlich gewonnnn waren. Die Möglichkeit, dass es sich in solchen Fällen um eine Reizung des geschwürskranken Darmes mit Aufnahme septischer Producte in die Blutbahn handle, scheint uns nicht von der Hand zu weisen und es liegt nahe, die Colibakterien dafür verantwortlich zu machen, da die Typhusbacillen ihre gewöhnlichen Reactionen im menschlichen Körper, Roseola etc., vermissen lassen, andere Mikroorganismen aber kaum in Frage kommen.

Dass die Colibakterien überhaupt imstande seien, enterische Affectionen zu erzeugen, dafür haben sich, wie schon anfangs erwähnt, bereits eine Reihe von Autoren ausgesprochen; auch die eben verflossene Choleraepidemie dürfte dazu beitragen, diese Mittheilungen zu vermehren.

Ein sicherer Beweis für die ätiologische Bedeutung der Colibakterien ist freilich in allen diesen Fällen nicht zu liefern gewesen, doch ist der öftere freilich post mortem erhobene Befund der Bakterien in den Organen immerhin bemerkenswerth. Eine noch grössere Bedeutung möchten wir jener Arbeit von Gaffky[1]) zuschreiben, in welcher er angiebt, sowohl in den Stühlen seiner Enteritispatienten wie auch in den dysenterischen Entleerungen einer Kuh, durch deren Milch nachweislich die Krankheit übertragen worden war, die gleichen Bakterien gefunden zu haben, die er ebenfalls für virulente Colibakterien halten zu müssen glaubt.

In jedem Falle erscheint es uns nicht aussichtslos, die Rolle, welche das B. coli bei Darmerkrankungen und eventuell auch im typhuskranken Darm zu spielen vermag, näher zu untersuchen, wenn es gleich mit der Aetiologie des Abdominaltyphus selbst nichts zu thun hat.

Meinem sehr verehrten Chef, Herrn Professor Lichtheim, dem ich die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke, darf ich wohl an dieser Stelle auch für seine dauernde Unterstützung bei der Arbeit sowie für die Ausführung zahlreicher Veneninfusionen, Milzpunctionen etc., meinen lebhaften Dank aussprechen.

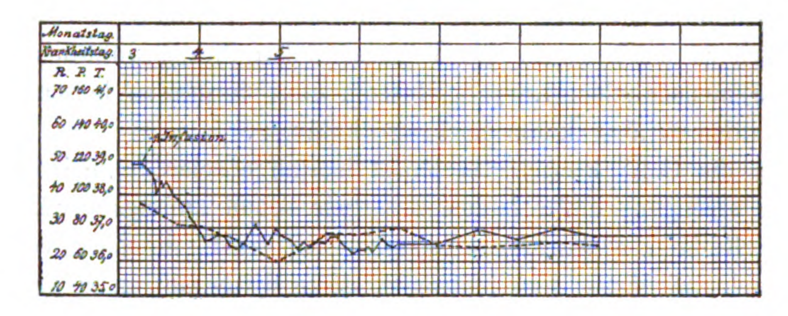
Nachtrag bei der Correctur.

Diese Arbeit wurde Anfangs November 1892 abgeschlossen. Seitdem ist eine Anzahl einschlägiger Arbeiten erschienen, deren nachträgliche Berücksichtigung so erhebliche Aenderungen im Text und in der Darstellungsweise erfordern würde, dass ich, um die Drucklegung nicht zu verzögern, darauf verzichten zu müssen glaube.

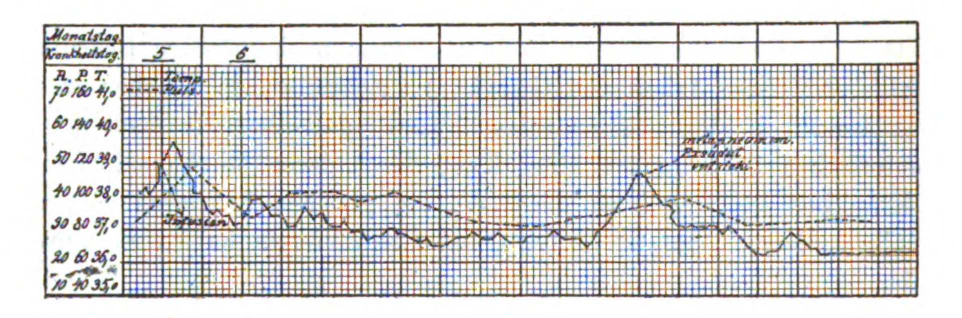
1) l. c.

Temperatur- und Puls-Curven.

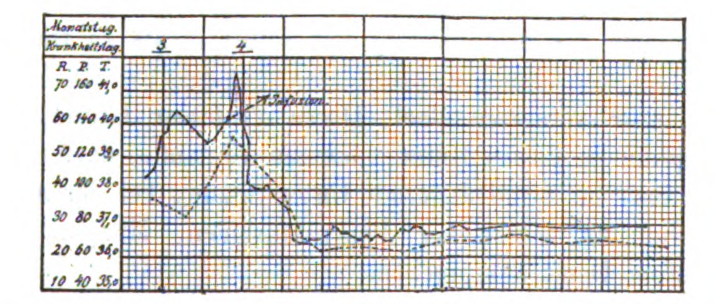
Pneumonie. Fall I. (Infusion: 130 ccm Serum.)



Pneumonie. Fall II. (Infusion: 70 ccm Serum von I.)

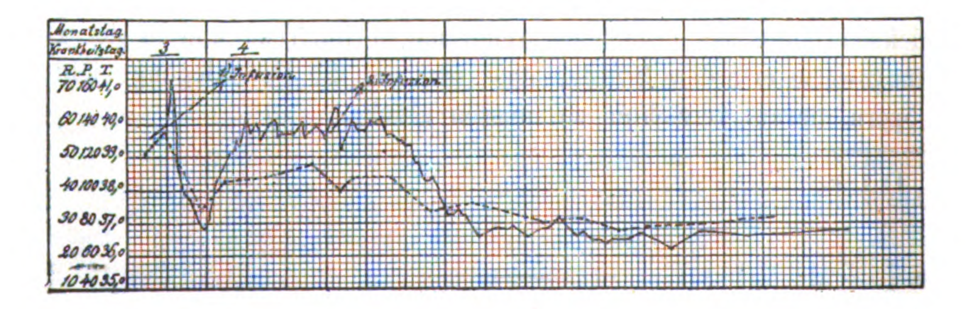


Pneumonie. Fall III. (Infusion: 60 ccm Serum.)

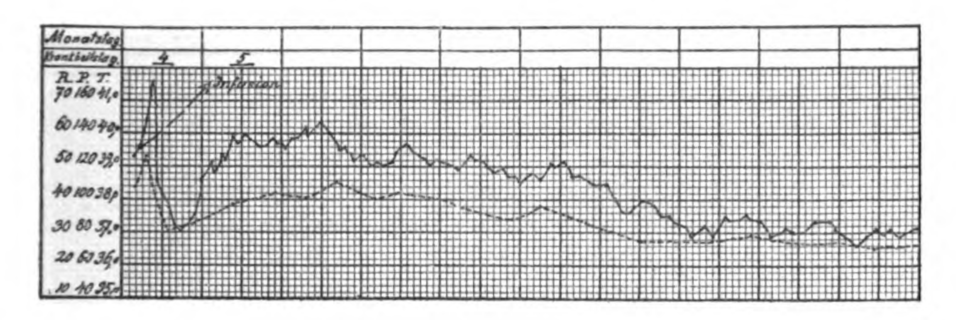


Pneumonie. Fall IV.

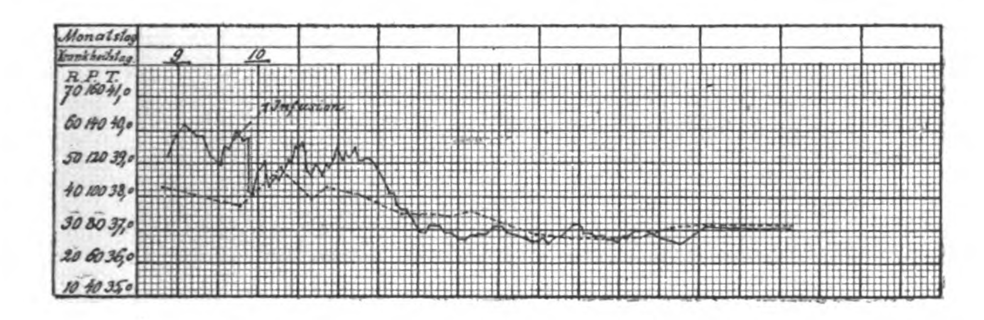
Infusion: 1) 100 ccm metapneumon. Exsudat von II.
2) 100 ccm " " "



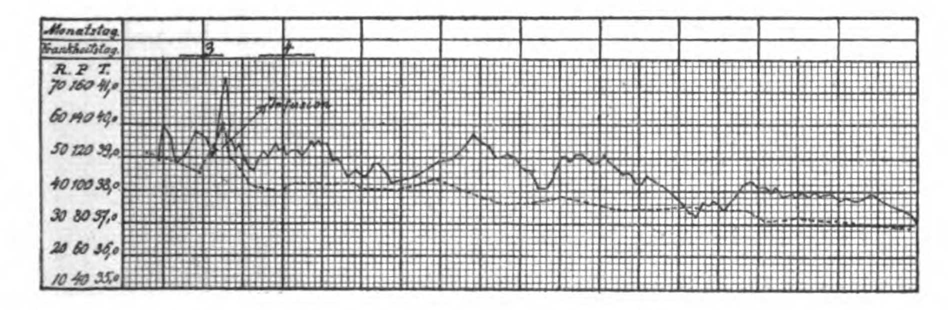
Pneumonie. Fall V. (Infusion: 75 ccm Serum von III.)



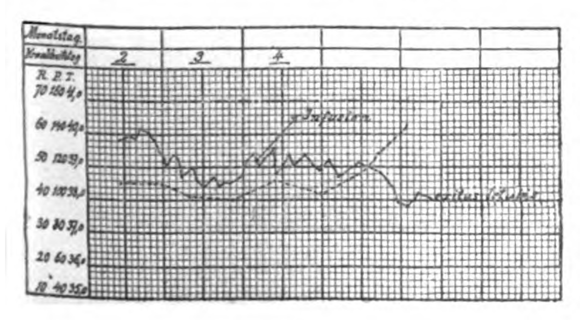
Pneumonie. Fall VI. (Infusion: 50 ccm metapneumon. Exsudat von II.)



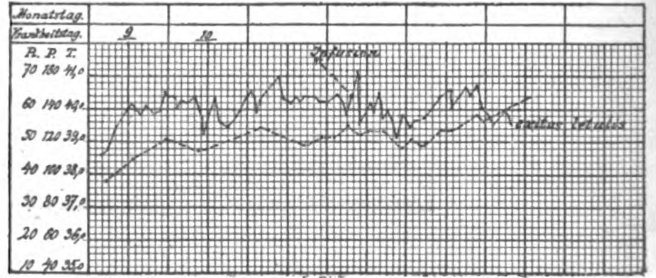
Pneumonie. Fall VII. (Infusion: 100 ccm Serum.)



Pneumonie. Fall VIII.
(Infusion: 60 ccm altes Serum.)

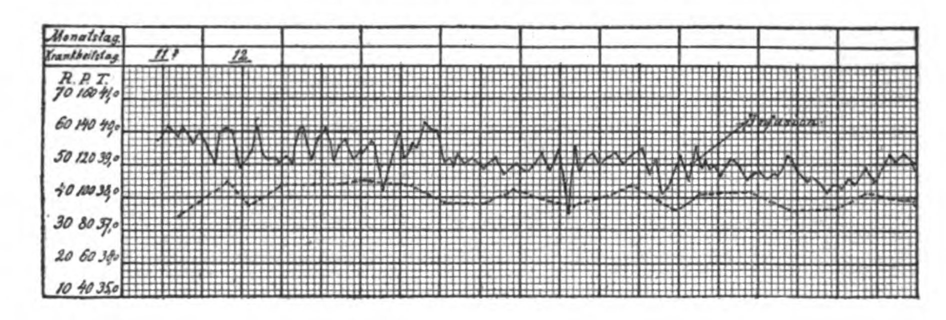


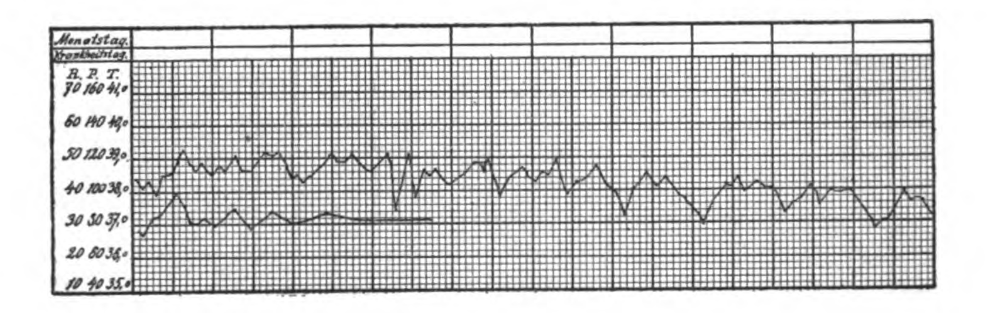
Typhus-Pneumonie. Fall IX.
(Infusion: 50 ccm Serum.)



Ileotyphus. Fall X.

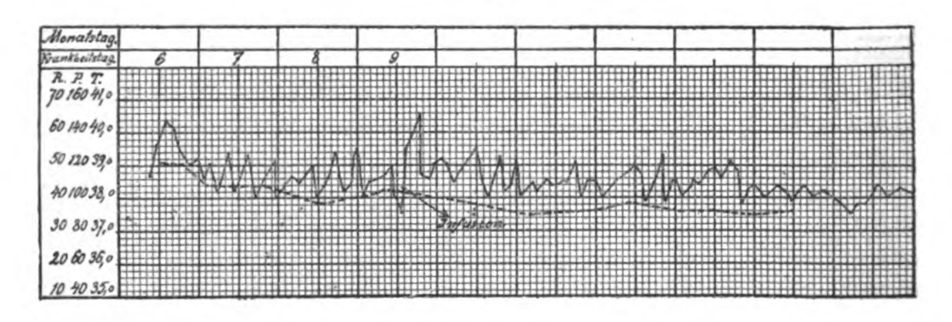
(Infusion: 70 ccm Typhusheilserum.)

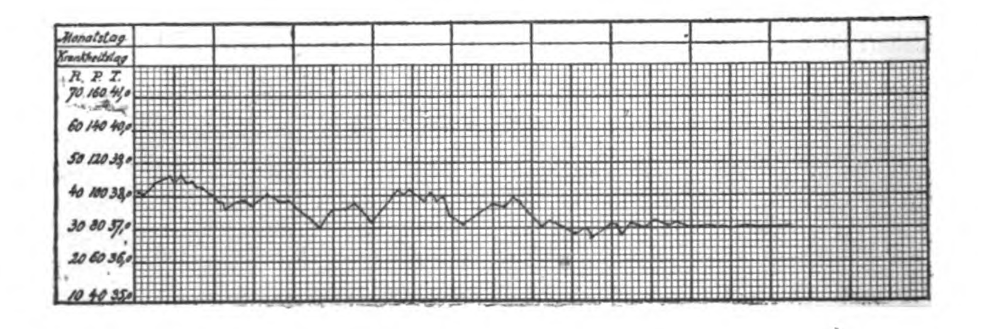




Ileotyphus. Fall XI.

(Infusion: 60 ccm Typhusblutserum.)





VII.

(Aus der II. medicinischen Klinik in Berlin.)

Ueber den Stoffwechsel bei Entfettungscuren.

Von

Dr. Carl Dapper
in Bad Kissingen.

In der Sitzung der physiologischen Gesellschaft in Berlin, am 17. Februar 1893, erstattete C. von Noorden kurzen Bericht über zwei Stoffwechselversuche, welche ich während einer Entfettungscur durchgeführt hatte. Die Frage, welche ich zu beantworten suchte, ging dahin, in wie weit bei der Einschmelzung von Stoff, welche eine karge Nahrungszufuhr dem fettsüchtigen Körper auferlegt, die Eiweisssubstanzen betheiligt sind. Als ich meine Versuche unternahm, war dieser theoretisch interessanten und praktisch sehr wichtigen Frage noch von keiner Seite positive Arbeit zugewendet worden. Um so mehr hatten sich theoretische Erwägungen hervorragender Physiologen und Aerzte mit ihr beschäftigt. Ich erinnere vor Allem an die Veröffentlichungen C. v. Voit's und seiner Schüler, an die Verhandlungen des Congresses für innere Medicin im Jahre 1885, und die wichtige Discussion im Berliner Verein für innere Medicin 1886; ferner an den lebhaften Meinungsaustausch zwischen Oertel und Ebstein. In den sämmtlichen Publicationen ist scharf betont, dass der Fettsüchtige bei Entfettungscuren möglichst wenig Eiweiss vom Körper abgeben dürfe; das Körpereiweiss, als Repräsentant der Muskelkraft und der Leistungsfähigkeit, müsse geschont werden.

Das vorschwebende Ziel: starke Fettabgabe, geringe Eiweissabgabe wurde von den verschiedenen Autoren nicht auf gleiche Weise angestrebt; die Einen empfahlen reichliche Fleischkost bei möglichster Er-



mässigung der N-freien Nahrung, die Andern wollten vorwiegend das Fett und wieder Andere vorwiegend die Kohlenhydrate beschränken. In diesen Streit um die Mischung der Nahrungsstoffe spielte ferner die Erörterung über den Nutzen der Wasserentziehung, des reichlichen Wassertrinkens, der salinischen Quellwässer, starker oder beschränkter körperlicher Arbeit hinein.

Als Kriterien für die Zulässigkeit dieser oder jener Heilmethode diente zum Theil die praktische Erfahrung. Sie hat — das ist unzweifelhaft — dahin entschieden, dass die Entfettung durch sehr verschiedene Methoden erzielt werden kann, welchen allen das eine gemeinsam ist, dass die Grösse der Stoffzufuhr unter das Maass des jeweiligen Stoffumsatzes herabgedrückt wird. Mit jeder der Methoden sind schöne Erfolge erzielt, mit jeder aber auch Misserfolge, welche darin zum Ausdruck kamen, dass die betreffenden Individuen zwar viele Kilo ihres Fettes verloren, aber schwach und widerstandsunfähig wurden.

Als Kriterien für die Zulässigkeit der einzelnen Heilmethoden dienten ferner Thatsachen der experimentellen Ernährungsphysiologie. Dieser Weg wurde namentlich eingeschlagen, wenn die Frage zur Discussion stand, bei welcher Mischung von Nahrungsstoffen der Fettsüchtige seinen Eiweissbestand am besten wahre. Aus der Thatsache, dass die Antworten recht verschieden ausfielen, war zu entnehmen, dass jener Weg unsicher sei. Namentlich das Zurückgreifen auf Thierexperimente musste zu Bedenken Anlass geben, da Ernährungsverhältnisse gesunder Hunde und kranker Menschen in Parallele gestellt wurden. Aber selbst die Bezugnahme auf den Stoffwechsel gesunder Menschen von geringem und mittlerem Fettbestande bediente sich nicht einwandsfreier Schlussfolgerungen, da es durchaus nicht bekannt war, ob gleichartige und gleichwerthige Ernährung auch gleichen Stoffumsatz beim Gesunden einerseits, beim Fettleibigen andererseits zur Folge habe.

War letzteres der Fall, so musste erwartet werden, dass der Fettleibige bei der Abmagerung beträchtliche Mengen von Körpereiweiss ausliefert. Denn man setzt den Fettleibigen in der Regel auf eine Kost, welche circa der Hälfte des Nahrungsbedarfes erwachsener, gesunder Menschen gleichkommt. Dieser entspricht, in Zahlen ausgedrückt, einem Brennwerth von circa 2500—3000 Calorien; die Kostordnungen, welche Harwey-Banting, v. Voit, Oertel, Ebstein vorschlugen und diejenigen, welche den Curgästen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen u. s. w. verordnet werden, entsprechen einem Brennwerth von ca. 1200 bis 1600 Calorien pro die. Sie bedingen also einen beträchtlichen Grad von Unternährung. Wir wissen nun, dass der gesunde Körper im Zustand der Unternährung das Deficit zwischen Bedarf und Zufuhr durch Einschmelzung eigener Substanz ausgleicht und zwar derart, dass neben Fett beachtenswerthe Mengen von Muskeleiweiss in die Zersetzung hin-

eingezogen werden. Man hätte daher bei den Entziehungscuren Fettleibiger gleichfalls mit Körpereiweissverlusten ansehnlichen Grades zu rechnen, wenn bei ihnen die Verhältnisse der Stoffzersetzung ebenso liegen, wie beim Gesunden. Man konnte das a priori bezweifeln, weil mancherlei Erfahrungen darauf hindeuteten, dass bei Thier und Mensch ein reicher Fettbestand und die Möglichkeit, starke Fettreserven zur Deckung eines Nahrungsdeficits mobil zu machen, den Eiweissbestand vor den deletären Folgen der Unternährung zu schützen vermögen.

Diese wichtige Frage liess sich aber nur durch den exacten Versuch am Menschen beantworten. Wie oben erwähnt war hierzu nicht einmal ein Anlauf gemacht, als ich meine Untersuchungen ausführte. Inzwischen ist in den gleichen Tagen, als von Noorden über meine Arbeiten in der physiologischen Gesellschaft Bericht erstattete, ein Aufsatz von F. Hirschfeld erschienen, welcher dasselbe Thema behandelt. Hirschfeld kommt auf Grund mehrfacher Untersuchungsreihen zu dem therapeutisch wenig erfreulichen Resultate, dass seine Fettsüchtigen bei Entziehungscuren niemals allein Fett sondern stets gleichzeitig Körpereiweiss und zwar in sehr beträchtlicher Menge — bis 50 g pro die! (?) verlieren. Ich kann aber nicht zugeben, dass die Versuche von Hirschfeld[1]) den Anforderungen entsprechen, welche heute an exacte Stoffwechseluntersuchungen bei Menschen zu stellen sind. Die Zusammensetzung der Nahrung wurde von ihm nach Durchschnittsanalysen berechnet; der Gehalt des Kothes an N wurde geschätzt und nicht durch Analyse bestimmt; die Controle der Nahrungsaufnahme war keine zuverlässige, da Hirschfeld angiebt, dass sich seine Patienten zum Theil frei im Anstaltsgarten herum bewegten. Das sind Bedenken, deren Tragweite von jedem, mit Stoffwechselversuchen vertrauten, getheilt werden müssen.

Im Gegensatze zu den Versuchen Hirschfeld's, welche höchstens eine approximative Schätzung der Stoffwechselverhältnisse zulassen, ist bei meinen Untersuchungen auf jede Kleinigkeit geachtet, welche der Genauigkeit Vorschub leisten konnte. Da sie die einzigen exacten Beiträge zu der vorliegenden Frage sind, glaube ich auf ausführliche, genauen Einblick gestattende Darlegung der Versuche nicht Verzicht leisten zu dürfen. Ich halte mich auch deswegen dazu verpflichtet, weil die Resultate meiner Versuche — wenigstens zum grossen Theil — in geradem Widerspruche zu den Schlüssen stehen, welche Hirschfeld, verallgemeinernd, aus seinen Einzelbeobachtungen zog. Was ich mitzutheilen habe sind zunächst nur Beobachtungen an einem individuellen Fall, aber darum nicht minder beachtenswerthe.

1) Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. Zeitschrift für klinische Medicin. XXII. 142. 1893.

Bericht über die Versuche.

Die Versuche sind von mir auf dem Laboratorium der II. medicinischen Klinik ausgeführt worden, an welcher ich dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Geh. Rath Gerhardt im vorigen Sommer- und Wintersemester als Volontärassistent mich beschäftigen durfte. Die Anregung und Anleitung zu den Versuchen und analytischen Arbeiten verdanke ich Herrn Privatdozenten Dr. C. von Noorden.

Wie schon erwähnt, war ich selbst Versuchsperson. Alter 29 Jahre; Körperlänge 168 Ctm. Das Körpergewicht betrug vor dem ersten Versuche wochenlang 100 Kilo. Das Fettpolster ist sehr reichlich, aber auch die Muskulatur gut entwickelt. Das Aussehen entspricht demjenigen, welches man der „plethorischen Fettsucht“ zuerkennt. Die Fettleibigkeit hat in den letzten 5 Jahren allmälig zugenommen, obwohl Verfasser bemüht war, durch karg bemessene, vorwiegend animalische und fettarme Kost, durch Muskelthätigkeit und Einschränkung der Alkoholika, speciell des Bieres in den letzten Jahren ihr entgegenzuarbeiten. Im Uebrigen erfreute sich der Verfasser der besten Gesundheit.

Während der Versuche ward jedes Nahrungsmittel auf N, meist auch auf Fett und Kohlenhydrat analysirt. Hierzu habe ich folgende Einzelheiten zu erwähnen:

Fleisch, theils Lenden, theils Zwischenrippenstück vom Ochsen wurde in grösseren, für je 4—5 Tage hinreichenden Portionen eingekauft; für jede neue Portion, welche vor der Zubereitung von jedem sichtbaren Fette befreit wurde, sind an Stichproben doppelte Analysen auf Stickstoff (aus je 0,4—0,8 g) und einfache Analysen auf Fett (aus je 8—10 g) ausgeführt.

Eier sind nicht analysirt, weil sie höchst gleichmässige und wohlbekannte Zusammensetzung haben. Jedes Ei wurde gewogen, ebenso seine Schale zurückgewogen.

Cakes sind vor jedem Versuche in grösserer, für die ganze Dauer hinreichender Menge eingekauft worden. An Stichproben aus mehreren Exemplaren sind N, Fett, Kohlenhydrate bestimmt worden.

Weissbrod (sog. Berliner Knüppel) sind wiederholt auf N, Fett, Kohlenhydrate untersucht. Aus den nahe zusammenliegenden Werthen ist das Mittel für die Berechnung verwendet worden.

Butter und Oel sind auf ihren Fettgehalt regelmässig untersucht worden.

Bier, stets einer und derselben Provenienz (Bürgerliches Brauhaus, Pilsen) ist auf Alkohol analysirt; der Kohlenhydratgehalt ist nach bekannten Werthen angenommen.

Kaffeeinfus, von mir selbst stets in gleicher Weise bereitet, wurde auf N-gehalt untersucht.

Caviar, stets aus demselben grösseren Fasse, ist wiederholt auf N und Fett untersucht. Die erhaltenen Werthe differirten unwesentlich von einander.

Gelee (english raspberry-gam) wurde auf Kohlenhydrate untersucht.

Kartoffeln wurden vor dem Versuche in grösserer Quantität, einheitlicher Art und Herkunft beschafft und dabei auf gleichmässige Grösse der Knollen geachtet. Sie wurden nach dem Kochen und Entfernung der Schale gewogen. Aus mehreren, derartig zubereiteten Exemplaren sind Stichproben entnommen und auf N und Kohlenhydrate untersucht worden.

Auf genaue Wiedergabe der einzelnen analytischen Daten glaube ich verzichten zu dürfen. Die Wiedergabe der vielen hundert Analysen würde einen ungebührlichen Raum beanspruchen. Sie sind unter steter Controle des Herrn Dr. von Noorden ausgeführt.

Ich halte es nicht für zuviel gesagt, dass der N-Gehalt der Nahrung während der sämmtlichen Versuche bis auf Decigramme genau bekannt war, ebenso der N-Gehalt der Abgänge (mit Ausnahme des 7. Aprils; cf. unten, Tabelle IIIb). Die Nahrung wurde stets von mir selbst abgewogen und abgemessen; die Zubereitung stets von mir selbst oder unter meiner unmittelbaren Controle ausgeführt.

Harn und Koth wurden in der üblichen Weise gesammelt und weiter behandelt[1]). Während der ganzen 50 Versuchstage ist mit Ausnahme eines Tages (7. April 1893) nicht ein Gramm Urin oder Koth verloren gegangen.

Während der Versuche lebte Verfasser sehr regelmässig. Die Beschäftigung bestand in täglich 4—5 stündiger Laboratoriumsarbeit. Der Weg zwischen Wohnung und Charité, ca. $2\frac{1}{2}$ km, ward täglich zweimal zu Fuss zurückgelegt. Ausserdem wurde täglich ein Spaziergang, im ersten Versuche von ca. 1 Stunde, im zweiten und dritten Versuche von $1\frac{3}{4}$—2 Stunden unternommen. Die übrige Zeit des Tages wurde theils mit einigen Krankenbesuchen in der Stadt, theils mit Zubereitung der Nahrungsmittel oder Lectüre und geselliger Unterhaltung zugebracht. An einzelnen Tagen wurden zu Versuchszwecken römisch-irische Bäder oder mehrstündiges Arbeiten am Ergostaten eingeschaltet.

Die Nahrungszufuhr geschah dreimal täglich: Morgens 8 Uhr, Mittags 1—2 Uhr, Abends 7—8 Uhr; dazwischen fiel nur die Aufnahme einer kleinen Tasse schwarzen Kaffee's und einer kleinen Quantität Bier oder Cognac mit Mineralwasser in den späteren Nachmittag- bezw. Abendstunden.

1) Siehe v. Noorden, Grundriss und Methodik der Stoffwechseluntersuchungen. Berlin 1892. A. Hirschwald.



Tabelle

Nahrungsaufnahme

Datum	Fleisch g	Eier (ohne Schale) g	Cakes g	Weissbrod g	Fett (Butter u. Oel) g	Salat g	Bier ccm	Cognac ccm	Caffee ccm	Wasser ccm
26. Juli 1892	400	48	30	50	45	200	300	20	200	600
27. „ „	400	45	30	50	30	200	300	20	200	800
28. „ „	400	135	30	50	30	200	300	40	300	750
29. „ „	400	126	30	50	30	200	500	40	200	600
30. „ „	400	133	30	50	30	200	650	40	200	800
31. „ „	400	125	30	50	30	200	600	40	200	600
1. Aug. 1892	400	127	30	50	30	200	350	40	200	750
2. „ „	400	127	30	55	30	200	750	20	100	350
3. „ „	500	134	30	50	30	200	300	40	300	600
4. „ „	500	140	10	50	30	200	350	40	200	700

Tabelle

Bilanz von Ein-

Tag	Datum	Einnahme:						
		Gesammt N	Eiweiss g	Kohlehydrat ccm	Fett g	Alkohol g	Flüssigkeit ccm	Calorien
1.	26. Juli 1892	15,38	96	61	61	17,50	1100	1333
2.	27. „ „	17,31	108	61	71	17,50	1300	1476
3.	28. „ „	17,37	109	70	69	27,00	1400	1565
4.	29. „ „	17,20	108	64	70	32,40	1400	1583
5.	30. „ „	17,14	107	71	70	36,40	1700	1636
6.	31. „ „	18,00	113	70	64	35,00	1300	1590
7.	1. Aug. „	18,00	113	61	64	28,30	1300	1507
8.	2. „ „	18,00	113	70	64	29,60	1250	1553
9.	3. „ „	21,37	133	61	67	28,00	1300	1614
10.	4. „ „	21,28	133	46	68	26,3	1300	1564
11.	5. „ „	20,37	127	46	66	28,0	1300	1519
12.	6. „ „	20,48	128	49	67	29,7	1200	1557
13.	7. „ „	20,51	128	37	67	19,0	1300	1433
14.	8. „ „	20,51	128	37	67	19,0	1400	1433
15.	9. „ „	19,20	119	35	62	31,0	1400	1425
16.	10. „ „	20,25	127	33	62	28,3	1300	1433
17.	11. „ „	20,10	126	35	61	31,0	1400	1444
18.	12. „ „	20,21	126	23	62	25,6	1300	1367
19.	13. „ „	20,16	126	35	61	29,7	1350	1435
20.	14. „ „	20,19	126	23	61	28,3	1300	1376

I a.

bei Versuch I.

Datum	Fleisch g	Eier (ohne Schale) g	Cakes g	Weissbrod g	Fett (Butter u. Oel) g	Salat g	Bier ccm	Cognac ccm	Caffee ccm	Wasser ccm
5. Aug. 1892	500	132	10	50	30	200	300	40	200	750
6. „ „	500	136	10	50	30	200	400	40	200	750
7. „ „	500	137	10	50	30	200	—	40	350	800
8. „ „	500	137	10	50	30	200	—	40	250	1000
9. „ „	500	85	10	25	30	200	450	40	300	600
10. „ „	500	93	10	25	30	200	350	40	300	600
11. „ „	500	86	10	25	30	200	450	40	200	700
12. „ „	500	91	10	25	30	200	250	40	300	700
13. „ „	500	89	10	25	30	200	400	40	200	700
14. „ „	500	90	10	25	30	200	350	40	300	600

I b.

nahmen und Ausgaben.

Ausgabe: Harn Menge	Harn Specif. Gew.	Harn N	Koth Menge feucht	Koth Menge trock.	Koth N	Koth Fett	N in Harn u. Koth	N-Bilanz	Körpergewicht in kg	Bemerkungen (cf. umst.)
840	1030	12,11	140	163 g = 20,3 g pro die	1,41	3,3	13,52	+ 1,86	99,5	
1000	1030	18,19	97		1,41	3,3	19,60	— 2,29		
710	1034	15,26	120		1,41	3,3	16,67	+ 0,70		
760	1036	16,99	100		1,41	3,3	18,40	— 1,20		
900	1036	20,01	110		1,41	3,3	21,02	— 3,88	96,9	1)
850	1033	18,42	140		1,41	3,3	19,83	— 1,83	96,6	
850	1034	17,66	105		1,41	3,3	19,07	— 1,07		
830	1033	18,20	95		1,41	3,3	19,61	— 1,68	96,2	
970	1031	19,51	120	255 g = 21,2 g pro die	1,26	5,0	20,77	+ 0,60		
790	1036	15,87	100		1,26	5,0	17,13	+ 4,15		2)
1020	1035	22,09	105		1,26	5,0	23,35	— 2,98		
840	1035	19,05	130		1,26	5,0	20,31	+ 0,17		
840	1030	16,93	80		1,26	5,0	18,19	+ 2,32		
940	1031	18,85	105		1,26	5,0	20,11	+ 0,40		3)
950	1032	18,05	130		1,26	5,0	19,31	— 0,11		
840	1033	17,64	40		1,26	5,0	18,91	+ 1,35		
960	1031	18,22	85		1,26	5,0	19,48	+ 0,62		
850	1033	16,81	110		1,26	5,0	18,07	+ 2,14		4)
810	1033	18,15	95		1,26	5,0	19,41	+ 0,75		
850	1031	18,42	110		1,26	5,0	19,68	+ 0,31	93,5	
								+ 3,58		

Bemerkungen zu Tabelle Ia und Ib.

Die Zahlen für Eiweiss, Fett und Kohlenhydrate sind auf Gramm-Einheiten abgerundet. Zur Berechnung der Calorien dienten meist die nicht abgerundeten Werthe.

1. Am 30. Juli: sehr heisser Tag; Mittags 12 Uhr und Nachmittags 5 Uhr zusammen 15,000 kgm Arbeit am Gärtner'schen Ergostaten; reichlicher Schweiss. 300 ccm Flüssigkeit mehr als sonst genossen. Es ist bemerkenswerth, dass nach der Arbeit der N-Umsatz stieg!
2. Am 4. August: römisch-irisches Bad von einstündiger Dauer. Es ist bemerkenswerth, dass N zurückgehalten wurde; verringerte Harnmenge!
3. Am 8. August: 22,500 kgm Arbeit am Ergostaten. Diesmal steigt nach der Arbeit der N-Umsatz nicht!
4. Am 12. August: römisch-irisches Bad; es wurde wiederum eine geringe Menge N zurückgehalten.

Als Flüssigkeit ist in diesen wie in den anderen Versuchen diejenige Menge nicht eingerechnet, welche in festen Nahrungsmitteln eingeschlossen ist.

Tabelle
Bilanz von Ein-

Tag	Datum	Einnahme						
		Gesammt-N	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Alkohol ccm	Flüssigkeit ccm	Calorien
1.	15. November 1892	24,76	153	33	76	22,9	1400	1630
2.	16. „ „	24,89	156	40	76	28,3	1400	1708
3.	17. „ „	24,93	156	44	76	37,8	1400	1831
4.	18. „ „	28,33	177	29	80	33,8	1400	1825
5.	19. „ „	28,34	177	35	78	36,5	1400	1850
6.	20. „ „	30,08	188	31	86	28,3	1400	1896
7.	21. „ „	29,99	187	35	86	27,0	1400	1899
8.	22. „ „	29,02	181	38	83	20,2	1400	1811
9.	23. „ „	28,90	181	26	84	28,3	1400	1828
10.	24. „ „	24,12	151	50	68	50,2	1300	1808
11.	25. „ „	29,19	183	26	84	28,4	1300	1837
12.	26. „ „	29,23	183	35	84	36,5	1400	1930



Tabelle II a.
Nahrungsaufnahme bei Versuch II.

Datum	Fleisch g	Eier ohne Schale g	Caviar g	Cakes g	Fett (Butter und Oel) g	Salat g	Bier ccm	Cognac ccm	Caffee ccm	Wasser ccm
15. Nov. 1892	500	84	100	45	30	200	500	20	200	700
16. „ „	500	90	100	42	30	200	350	40	300	700
17. „ „	500	90	100	48	30	200	350	60	300	700
18. „ „	600	88	100	36	30	200	200	60	300	800
19. „ „	600	86	100	36	30	200	300	60	300	750
20. „ „	600	138	100	30	30	200	350	40	300	700
21. „ „	600	143	100	36	30	200	300	40	300	750
22. „ „	600	132	100	36	30	200	400	20	300	650
23. „ „	600	136	100	36	30	200	350	40	300	700
24. „ „	600	132	—	36	30	200	800	60	300	150
25. „ „	600	138	100	36	30	200	—	60	300	950
26. „ „	600	139	100	36	30	200	300	60	300	750

II b.
nahme und Ausgabe.

Ausgabe: Harn: Menge	Harn: specif. Gewicht	Harn: N	Koth: Menge feucht	Koth: Menge trocken	Koth: N	Koth: Fett	N in Harn und Koth	N-Bilanz	Gewicht in kg
1250	1032	20,5	130	185 g = 26,4 g pro die	1,57	5,5 g pro die	22,10	+ 2,64	98,5
1400	1031	25,7	115		1,57		27,22	— 2,33	—
1450	1031	24,23	120		1,57		25,80	— 0,87	—
1410	1033	26,37	145		1,57		27,94	+ 0,39	—
1330	1035	27,91	125		1,57		29,48	— 1,14	—
1380	1032	27,20	95		1,57		28,77	+ 1,31	—
1530	1031	27,63	110		1,57		29,20	+ 0,79	—
1340	1032	26,17	130	119 g = 23,8 g pro die	1,55		27,72	+ 1,30	—
1320	1032	23,89	80		1,55		25,44	+ 3,46	—
1220	1031	22,08	105		1,55		23,58	+ 0,54	—
1280	1031	25,16	125		1,55		26,71	+ 2,48	—
1330	1032	26,06	120		1,55		27,61	+ 1,62	94,2

Summa der Bilanz + 10,19

Tabelle

Nahrungsaufnahme

Datum	Fleisch g	Cakes g	Weissbrod g	Gelée g	Kartoffeln g	Butter g	Salzgurken g	Bier ccm	Cognac ccm	Caffee ccm	Wasser ccm
29. März 1893	450	50	150	35	200	10	100	500	20	200	650
30. „ „	450	50	150	35	200	10	100	500	20	300	350
31. „ „	450	50	100	35	150	10	100	500	20	300	500
1. April „	450	50	100	35	150	10	100	500	20	300	500
2. „ „	550	50	100	35	150	10	100	500	20	400	400
3. „ „	550	50	100	35	150	10	100	500	—	400	400
4. „ „	550	50	100	35	150	10	100	500	20	300	400
5. „ „	550	50	100	35	150	10	100	500	20	400	400
6. „ „	600	40	80	35	100	10	100	500	—	400	500

Tabelle

Bilanz von Ein-

Tag	Datum	Einnahme:						
		Gesammt-N	Eiweiss g	Kohlehydrat g	Fett g	Alkohol ccm	Flüssigkeit ccm	Calorien
1.	29. März 1893	17,37	109	205	24	23,9	1400	1678
2.	30. „ „	18,72	117	205	24	23,9	1300	1711
3.	31. „ „	17,50	109	186	27	23,9	1300	1628
4.	1. April „	17,04	106	186	27	23,9	1300	1616
5.	2. „ „	20,48	128	186	27	23,9	1300	1706
6.	3. „ „	20,48	128	186	27	13,4	1300	1632
7.	4. „ „	20,44	128	186	29	23,9	1200	1724
8.	5. „ „	20,98	131	186	29	23,9	1300	1737
9.	6. „ „	23,80	149	136	29	13,4	1400	1532
10.	7. „ „	23,05	144	136	29	74,3	2500	1938
11.	8. „ „	23,05	144	136	29	13,4	1300	1511
12.	9. „ „	23,05	144	136	29	13,4	1200	1511
13.	10. „ „	22,30	139	136	29	23,9	1300	1564
14.	11. „ „	24,74	155	136	33	13,4	1300	1594
15.	12. „ „	25,93	162	120	33	23,9	1300	1630
16.	13. „ „	25,78	161	113	33	26,2	1500	1614
17.	14. „ „	25,78	161	113	33	23,9	1300	1598
18.	15. „ „	25,78	161	113	33	23,9	1300	1598

Bemerkungen zu

1. 3. April: sehr heisser Tag. Vierstündiger Spaziergang.
2. 4. April: 3 Stunden Kegelschieben.

III a.

bei Versuch III.

Datum	Fleisch	Cakes	Weiss-brod	Gelée	Kar-toffeln	Butter	Salz-gurken	Bier	Cognac	Caffee	Wasser
	g	g	g	g	g	g	g	ccm	ccm	ccm	ccm
7. April 1893	600	40	80	35	100	10	100	2000	40	—	500
8. „ „	600	40	80	35	100	10	100	500	—	300	500
9. „ „	600	40	80	35	100	10	100	500	—	400	300
10. „ „	600	40	80	35	100	10	100	500	20	300	500
11. „ „	650	40	80	35	100	10	100	500	—	300	500
12. „ „	700	40	60	35	80	10	100	500	20	300	500
13. „ „	700	30	60	35	80	10	100	600	20	400	500
14. „ „	700	30	60	35	80	10	100	500	20	400	400
15. „ „	700	30	60	35	80	10	100	500	20	400	400

III b.

nahmen und Ausgaben.

Ausgabe:									Gewicht in kg.	Bemerkung
Harn			Koth				N in Harn + Koth	N Bilanz		
Menge	Specif. Gew.	N	Menge feucht	Menge trock.	N	Fett				
1400	1025	15,63	170	193 g = 24 g pro die	1,71 g pro die	4,1	17,84	+ 0,03	101,0	
1010	1030	14,71	120			4,1	16,41	+ 2,30	—	
1220	1027	18,78	80			4,1	20,49	— 2,99	100,0	
1050	1031	18,30	70			4,1	20,01	— 2,97	99,7	
1050	1031	18,38	108			4,1	20,09	+ 0,39	99,4	
1120	1032	20,13	165			4,1	21,84	— 1,36	99,2	1.
1130	1032	21,43	50			4,1	23,14	— 2,70	98,3	2.
1120	1031	20,96	120			4,1	22,67	— 1,69	98,0	
1300	1030	22,04	210			4,3	24,06	— 0,26	98,2	
—	—	—	—	265 g = 26,5 g pro die	2,02 g pro die	—	(23,05)	(— 0,43)	97,8	3.
1200	1030	21,63	85			4,3	23,65	— 0,60	—	
1030	1033	20,14	115			4,3	22,16	+ 0,89	96,9	
1090	1034	23,77	120			4,3	25,79	— 3,49	96,5	
1280	1033	25,19	85			4,3	37,19	— 2,45	96,5	
1300	1032	24,40	150			4,3	26,42	— 0,49	96,3	
1220	1033	22,97	100			4,3	24,99	+ 0,79	96,0	
1300	1034	25,48	95			4,3	27,50	— 1,72	95,9	
1220	1033	24,70	80			4,3	26,72	— 0,94	95,7	
Summe der Bilanz . . .							—	17,69	95,3	

Tabelle III a und III b.

3. 7. April: 2 Liter Bier; Urin konnte äusserer Umstände halber nicht gesammelt werden. Ich habe deshalb für die N-Ausfuhr den Mittelwerth zwischen dem vorhergehenden und dem folgenden Tage eingeschaltet.



Besprechung des ersten Versuches.

Der erste Versuch zerfällt in zwei Perioden. In der ersten 8 tägigen Periode (26. Juli bis 2. August) ging Körpereiweiss verloren. Ziehen wir die algebraische Summe der N-Bilanzen, so ergiebt sich, dass 9,39 g N mehr abgegeben wurden, als zugeführt waren. Das entspricht 58,7 g Eiweiss oder 276 g Muskelfleisch. Auf den Tag berechnet, beträgt der Verlust 7,34 g Eiweiss oder 34,5 g Muskelfleisch. Das Körpergewicht war um 3,2 Kilo = 0,41 Kilo pro Tag gesunken. Das ist eine ansehnliche Gewichtsabnahme, welche natürlich nicht auf Fett allein, sondern zum grossen Theil auch auf Wasserverluste zurückzuführen ist. Während dieser Zeit wurde eine Nahrung zugeführt, welche den Brennwerth von durchschnittlich 1530 Calorien = 15,6 Calorien pro Körperkilo hatte (mittleres Gewicht = 98,05 Kilo).

Nach einer weiter unten begründeten Rechnung darf ich annehmen, dass die Bilanz meines Körpers in dieser Periode sich folgendermassen verhielt:

täglicher Gewichtsverlust = 0,411 Kilo
täglicher Fleischverlust . . . . = 0,034 Kilo
„ Fettverlust . . . . . = 0,142 „
„ Wasser- u. Salzverlust = 0,235 „

Das Resultat schien therapeutisch ungünstig, insofern sich Fleischverluste nicht vermeiden liessen. Wir suchten demselben in der zweiten Periode (3.—14. August) dadurch zu begegnen, dass die Eiweissgabe mässig erhöht wurde, indem wir uns der altverbürgten Lehre v. Voit's erinnerten, dass hohe Eiweisszufuhr ein wichtiges Hülfsmittel zur Wahrung seines starken Fleischbestandes sei.

Statt durchschnittlich 108,4 g wurden jetzt 127,3 g Eiweiss am Tage gereicht und die Kohlenhydrate entsprechend vermindert.

Das angestrebte Ziel wurde überraschend gut erreicht. An den nächsten 12 Versuchstagen war die N-Bilanz zu Gunsten des Körpers. Das algebraische Mittel der Tagesbilanzen ergiebt einen täglichen Ansatz von 0,827 g N = 5,17 g Eiweiss = 24,3 g Muskelfleisch. Die Nahrung bot während dessen dem Körper im Mittel = 1466 Calorien oder 15,6 Calorien für das Körperkilo (mittleres Gewicht = 95,05 Kilo). Bei steigendem Eiweissvorrath sank das Körpergewicht im Mittel um 0,225 Kilo pro Tag.

Ich berechne für diesen Theil des Versuches folgende Tagesbilanz:

täglicher Gewichtsverlust : 0,225 Kilo
täglicher Fleischzuwachs . . . : 0,024 Kilo
„ Fettverlust . . . . . : 0,154 „
„ Wasser-(Salz-)verlust : 0,095 „

Besprechung des zweiten Versuches.

Der zweite Versuch muss als Einheit betrachtet werden. Wir stiegen zwar auch hier an späteren Tagen mit der Eiweissgabe an, aber so allmälig von 153 g bis auf 183 g pro die, dass eine scharfe Grenze nicht zu gewinnen ist. Bezüglich der Kostordnung unterscheidet sich dieser Versuch vom ersten im Wesentlichen dadurch, dass die absolute Eiweisszufuhr höher lag und dass die Kohlenhydrate etwas spärlicher, die Fette etwas reichlicher vertreten waren. Ein weiterer Unterschied lag darin, dass statt 1466—1530 jetzt im Mittel 1821 Calorien mit der Nahrung dem Körper zuflossen, oder statt 15,5 Calorien pro Körperkilo jetzt 18,9 Calorien pro Kilo. (Mittleres Gewicht = 96,35 Kilo).

Wie im ersten Versuche war in den ersten Tagen die N-Bilanz für den Körper ungünstig; dann besserte sie sich allmälig und als algebraisches Mittel ergiebt sich eine durchschnittliche Bilanz von 0,85 g N zu Gunsten des Körpers = 5,3 g Eiweiss = 25,0 g Muskelfleisch. Wiederum war Eiweissgewinn bei stark sinkendem Körpergewicht (0,342 Kilo pro die) und zweifellos starken Fettverlusten zu verzeichnen.

Die Schätzung der täglichen Stoffbilanz ergiebt Folgendes:

täglicher Gewichtsverlust	:	0,342 Kilo
täglicher Fleischzuwachs . . .	:	0,025 Kilo
„ Fettverlust	:	0,115 „
„ Wasser- u. Salzverlust	:	0,252 „

Besprechung des dritten Versuches.

Der dritte Versuch unterscheidet sich in seiner Anlage dadurch von den vorhergehenden, dass unter den N-freien Substanzen die Kohlenhydrate stark überwiegen, während das Fett zurücktritt. Die Eiweissgaben wurden vom Beginn des Versuches bis zum Schlusse allmälig gesteigert. Ich ging bei dieser Kostordnung von der Erwartung aus, dass wie in den früheren Versuchen die allmälig steigende Eiweisszufuhr einer günstigen N-Bilanz Vorschub leisten würde und dass die reichlichere Zufuhr der als Eiweissersparer unübertroffenen Kohlenhydrate gleichfalls in diesem Sinne mithelfen würden. Die Calorienzufuhr stieg etwas höher, als ursprünglich beabsichtigt war, weil das Fleisch nach Maassgabe der Analyse sich durchgängig fettreicher erwies, als wir angenommen hatten.

Im Mittel entsprach der Nahrungsbrennwerth = 1640 Calorien oder 16,17 Calorien pro Körperkilo (mittleres Gewicht = 98,15 Kilo). Das Resultat gestaltete sich sehr viel ungünstiger für den Eiweissvorrath des Körpers, als in den früheren Versuchen, insofern die starken Gewichts- und Fettverluste von nicht unerheblichen Fleischverlusten begleitet waren.



Das Nähere ergiebt sich aus folgendem, den Durchschnitt berücksichtigendem Ueberschlag der Tagesbilanz:

täglicher Gewichtsverlust = 0,317 Kilo
täglicher Fleischverlust . . . . = 0,029 Kilo
„ Fettverlust . . . . . = 0,132 „
„ Wasser- u. Salzverlust = 0,146 „

Ueber die Berechnung des Stoff- und Kraftwechsels.

In den vorstehenden Erörterungen habe ich ziffernmässige Angaben über Gewichts- Fleisch-, Fett- und Wasserbilanz des Körpers gemacht. Es bleibt mir noch übrig, die Berechtigung dazu nachzuweisen.

Ich bin auf zwei verschiedenen Wegen zu den Resultaten gekommen:

1. Ich hatte ursprünglich für meinen Körper einen durchschnittlichen Umsatz von 2800 Calorien schätzungsweise angenommen. Diese Zahl entspricht derjenigen, welche für den erwachsenen Mann meiner Körpergrösse und meines Muskelbestandes bei mittlerer Arbeitsleistung der Wahrheit sehr nahe kommen dürfte. Da dieser Schätzung ein auf gleich zu besprechender Weise ermittelter Werth von ca. 2700 Calorien gegenübersteht, habe ich als Ausgangszahl für die weiteren Berechnungen das Mittel = 2750 Calorien pro die zu Grunde gelegt. Hieraus berechnet sich ein Umsatz von 28,6 Calorien pro Körperkilo (mittleres Körpergewicht aus allen Versuchen = 96 Kilo). Die Zahl erscheint niedrig im Hinblick auf die gewöhnliche Lehre, dass ein mässig arbeitender Mann an 38 Calorien pro Körperkilo umsetzt, doch ist zu bedenken, dass bei jener Normalzahl ein mittlerer Fettbestand vorausgesetzt ist, das zellenarme Kilo Körpersubstanz eines fetten Menschen dagegen viel weniger Stoff zersetzt und Wärme entwickelt, als das fettärmere und zellenreichere Kilo Körpersubstanz des Durchschnittsmenschen.

Zur Erklärung des weiteren rechnerischen Vorgehens diene der Ueberschlag der ersten Hälfte des ersten Versuches.

Der Tagesumsatz des Körpers betrug 2750 Calorien. Mit der Nahrung traten 1530 Calorien ein (Mittelwerth vom 26. Juli bis 2. August). Dieselben sind nicht vollständig für den Körper nutzbar; vielmehr muss erfahrungsgemäss wegen des Verlustes an Koth ein Abzug von 10 pCt. gemacht werden. Es führte also die Nahrung 1530—153 = 1377 Calorien den Geweben zu. Es musste daher die Differenz zwischen dem wirklichen Bedarf (2750 Calorien) und der Zufuhr (1377 Calorien) = 1373 Calorien durch Körpersubstanz gedeckt werden.

Da täglich im Mittel 7,34 g Körpereiweiss zersetzt wurden, so wurde von dieser Seite 7,34 × 4,1 = 30 Calorien des Deficits beglichen. Es bleiben 1373 — 30 = 1343 Calorien, welche nur durch Verbrennung von Körperfett zu bestreiten waren. Da 1 g Körperfett = 9,416 Ca-



lorien[1]) liefert, so ergiebt sich, dass dazu 142 g Körperfett eingefordert wurden.

Das Weitere ergiebt sich von selbst: der Fleischverlust (34 g) und der Fettverlust (142 g) wird von dem Gewichtsverlust abgezogen. Die Differenz können nur Wasser und Salze sein.

Auf diese Weise — stets unter Annahme des Durchschnittsumsatzes = 2750 Calorien — sind die sämmtlichen Zahlen der obigen kleinen Tabellen gewonnen.

Ich bin nun in der glücklichen Lage, jene aprioristische Schätzung meines Calorienumsatzes durch experimentelle Belege stützen zu können.

Herr Prof. Zuntz hatte die grosse Liebenswürdigkeit, am 13. August 1892 Morgens früh, in nüchternem Zustande und bei völliger körperlicher Ruhe (ich war während der Versuche eingeschlafen) meinen respiratorischen Gaswechsel zu bestimmen. Aus den erhaltenen Zahlen und der Berücksichtigung der Nahrungszufuhr und des Eiweissumsatzes an diesem Tage lässt sich der Ruhewerth des Calorienumsatzes ermitteln[2]).

In drei Versuchen von je 10—11 Minuten Dauer ergab sich pro Minute: 259,5 — 257,5 — 251,1 ccm O_2-Zehrung (0°; 760 mm) und 181,5 — 185,7 — 182,5 ccm CO_2-Production; im Mittel = 256 ccm O_2 und 183,2 ccm CO_2; respiratorischer Quotient = 0,716.

In Gewicht ausgedrückt betrug die O_2-Zehrung = 0,3662 g O_2 pro Minute und unter Voraussetzung gleichbleibenden ruhigen und nüchternen Zustandes = 527,3 g O_2 pro 24 Stunden.

Der Eiweissumsatz des Tages ist = 113,3 g (aus Harnstickstoff berechnet). Dieselben erheischen 113,3 × 1,3361 = 151,38 g O_2 zur Verbrennung im Körper und liefern dabei 464,5 Calorien.

Die Kohlenhydratzufuhr betrug 35 g, welche zweifellos gänzlich zur Resorption und Zersetzung gelangten. Davon waren 21,45 g Amylum, der Rest 13,55 g Zucker (im Bier). Erstere bedürfen 21,45 × 1,185 = 25,42 g O_2, letztere 13,55 × 1,123 = 15,22 g O_2 zur Verbrennung, zusammen also 40,64 g O_2 und liefern dabei 143,5 Calorien.

Die Alkoholzufuhr betrug 29,68 g, von welcher erfahrungsgemäss ca. 90 pCt. = 26,7 g im Körper zur Wärmebildung herangezogen wurden. Sie entwickelten dabei 186,9 Calorien, bei einem O_2-Verbrauch von 26,7 × 2,087 = 55,72 g.

Nach Abzug des für Eiweiss, Kohlenhydrat, Alkohol aufgewendeten O_2 (151,38 + 40,64 + 55,72) = 247,74 g O_2 bleiben also von dem Tagesconsum (527,3 g) noch 279,56 g O_2 zur Oxydation von Fett übrig.

1) Pflüger, Ueber Fleisch- und Fettmästung. Pflüger's Archiv. LII. 78. 1892.

2) Ueber die Einzelheiten der Berechnung vergleiche: Lehmann, F. Müller, Munk, Senator, Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchow's Archiv. CXXXI. Suppl. S. 210. 1893.



1 g Fett (gemischt: Eier-, Butter-, Oel-, Körperfett) bedarf 2,861 g O_2; also berechnet sich ein Fettverbrauch von $\frac{279,56}{2,861} = 94,2$ g, welchem eine Einfuhr von 30 g gegenübersteht. Von letzteren kamen aber nach der Tabelle Ib. nur 25 g zur Resorption. Mein Körper musste also, wenn er während 24 Stunden in völliger Ruhe verharrte, bei der dargereichten Tageskost 94,2 — 25 = 69,2 g Fett zusetzen.

Aus den erhaltenen Werthen berechne ich folgenden Stoff- und Kraftumsatz als Ruhewerth:

113,3 g	Eiweiss	=	464,4	Calorien,
35,0 g	Kohlenhydrat	=	143,5	„
26,7 g	Alkohol	=	186,9	„
25,0 g	Nahrungsfett	=	232,5	„
69,2 g	Körperfett	=	654,7	„
	Summa	=	1682,1	Calorien.

Diesen Kraftumsatz würde also mein Körper in 24 Stunden dargeboten haben, wenn er dauernd in vollkommener Ruhe verharrte. Bei der Art und dem Umfange der Muskelthätigkeit (Körpermuskel-, Darmmuskel- und Darmdrüsenarbeit), welche während der 24stündigen Periode geleistet wurde, muss der Ruhewerth erfahrungsgemäss um ca. 60 pCt. erhöht werden, um die wahre Zersetzungsgrösse des Tages zu erfahren. Die Berechnung ergiebt dann einen Tagesumsatz von 2690 Calorien.

Die Berechnung ergiebt ferner, dass zur Leistung der Tagesarbeit noch 2690 — 1682 = 1008 Calorien über den Ruhewerth eingefordert wurden. Dieselben konnten ausschliesslich durch Körperfette gedeckt werden und zwar sind $\frac{1008}{9,461} = 106,7$ g Körperfett dazu nöthig. Addirt man dieselben zu den schon bei völliger Ruhe abschmelzenden 69,2 g Körperfett, so würde sich ein täglicher Verlust von 176 g Fett pro die aus der Berechnung des Stoffumsatzes ergeben.

Da in der letzten Versuchswoche im Grossen und Ganzen dieselben Ernährungs- und Arbeitsbedingungen innegehalten wurden, darf ich für diese Periode des Versuches den Haushalt des Körpers, wie folgt, einschätzen:

täglicher Gewichtsverlust	=	0,225 Kilo,
täglicher Fleischansatz	=	0,024 Kilo,
„ Fettverlust	=	0,176 „
„ Wasser- und Salzverlust	=	0,073 „

Man sieht, dass ich auf diesem Wege zu Zahlen komme, welche den auf andere Weise berechneten (s. S. 124) sehr nahe liegen. Dort wurde eine Fettabgabe von 0,154 kg, hier von 0,176 kg als wahrschein-

lich ermittelt. Völlige Uebereinstimmung ist nicht zu erwarten, da jene Zahl auf Grundlage eines durchschnittlichen Umsatzes (vom 3. bis 14. August), diese auf Grundlage des speciellen Umsatzes vom 13. August gewonnen wurde.

Weder ich selbst noch C. v. Noorden, der mich in diese Berechnungsart einführte, verhehlen uns, dass die gegebenen Zahlen nur Annäherungswerthe sein können. Immerhin schien es uns dankenswerth, das gebotene Versuchsmaterial zu ihrer Gewinnung zu benutzen, da sie zum ersten Male eine Vorstellung darüber geben, mit welchen absoluten Grössen man bei den therapeutischen Eingriffen in den Haushalt des Fettleibigen zu rechnen hat.

Rückblick.

Ich gehe auf Einzelheiten der Versuche nicht ein. Das zur Erläuterung der Details Nothwendige ist aus den Tabellen und den angereihten Bemerkungen leicht ersichtlich.

Ich habe als wichtigstes Ergebniss hervorzuheben, dass es mir gelungen ist, in einwandsfreier Weise zu zeigen, dass bei Entfettungscuren das therapeutische Ziel: starker Fettverlust bei Schonung des Eiweissbestandes, erreichbar ist. — Als nicht minder wichtiges Resultat hat sich aber ergeben, dass man a priori nicht mit Sicherheit auf ein so günstiges Ergebniss rechnen darf. Denn gerade in demjenigen Versuche, bei welchem wir uns — gestützt auf theoretische Erwägungen — das erfreulichste Resultat versprachen, also beim III. Versuche, mit der hohen Eiweiss- und Kohlenhydrateinfuhr hatten wir ein erheblich schlechteres Resultat als früher. Warum in diesem Falle der Ausschlag zu Ungunsten des Körpereiweisses erfolgte, in den um $4\frac{1}{2}$ bezw. 8 Monate zurückliegenden Versuchen aber nicht, lässt sich einstweilen nicht beantworten. Wenn man beim einzelnen Menschen schon so verschiedene Resultate erhält, so ist auch zu erwarten, dass ein und dasselbe Entfettungsregime bei verschiedenen Individuen ungleiche Wirkung auf den N-Haushalt ausübt.

Da man offenbar noch mit unbekannten Factoren zu rechnen hat, welche dahin wirken, dass bei den Entfettungscuren das eine Mal Körpereiweiss mit zu Verlust geht und das andere Mal nicht, so kann der Patient nur dann vor starken Fleischverlusten mit Sicherheit bewahrt bleiben, wenn während der Entfettung sein Eiweissumsatz von Zeit zu Zeit geprüft, seine N-Ausfuhr mit der N-Aufnahme verglichen wird. Geschieht dies, so ist zu erwarten, dass mancher unerfreulichen Wendung, welche sich im Verlauf der Entfettungscuren gelegentlich einstellt, vorgebeugt wird.



Ich habe noch hinzuzufügen, dass die hier mitgetheilte und principiell wichtige Thatsache von der Erhaltung des Körpereiweisses während starker Fettverluste durchaus nicht eine individuelle Besonderheit des Stoffwechsels der Versuchsperson darstellt. Vielmehr haben gleich genaue Untersuchungen bei zwei anderen, weiblichen Individuen uns ein eher noch günstigeres Resultat bezüglich des N-Haushaltes bei Entfettung ergeben. Die eine der Patientinnen erhielt dabei eine Nahrung, deren Calorienwerth um mehrere Hundert Calorien tiefer lag, als in meinem dritten Versuch. Diese Versuche sollen erst später mitgetheilt werden, nachdem eine Reihe von therapeutisch wichtigen Einzelfragen, welche während der Versuche uns entgegentraten, eine entsprechende Bearbeitung gefunden haben.

Zum Schluss ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Dr. v. Noorden, welchem ich die Anregung zu obigen Versuchen und speciell die Einführung in die Untersuchungsmethoden verdanke, und der mich auch bei den späteren Arbeiten stets mit Rath und That in der liebenswürdigsten Weise unterstützte, meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.



VIII.

Zur Physiologie und Pathologie des Lesens.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Leyden.)

Von

Stabsarzt Dr. **Goldscheider,**
Privatdocent und Assistent der Klinik,

und

Cand. med. **Robert Franz Müller.**

In den letzten Jahren ist bei den Discussionen über die Lehre von den Aphasien wie auch gelegentlich der einzelnen casuistischen Mittheilungen auf diesem Gebiete recht häufig die Frage behandelt worden, wie das Lesen vor sich gehe, und speciell, ob wir, die Erwachsenen, Geübten, buchstabirend lesen oder nicht.

Unter buchstabirendem Lesen wird hierbei verstanden, dass innerhalb der zu einem Wort vereinigten Buchstabenreihe jedes Buchstabenzeichen für sich optisch aufgefasst wird und die mit ihm associativ verbundene Buchstabenklang-Erinnerung erregt; durch Verschmelzung der Buchstabenklänge soll dann das Klangbild des Wortes entstehen. Beim geübten Leser soll dies gerade ebenso vor sich gehen, wie beim thatsächlich buchstabirenden Kinde, nur dass die Vorgänge viel schneller ablaufen.

Das nicht-buchstabirende Lesen soll darin bestehen, dass das optische Bild des Wortes in seiner Gesammtheit als Object aufgefasst wird, mit welchem der dazugehörige Wortklang in Folge der Einübung associativ verbunden sei. Hierbei soll also eine Reihen-Association der das Wortbild zusammensetzenden Buchstaben nicht stattfinden, vielmehr verschwinden die Schriftzeichen als Elemente und bilden in ihrer Zusammensetzung eine einheitlich gesehene Figur.

Die Anschauung, dass das Lesen durchweg buchstabirend geschehe, ist namentlich durch Grashey in seiner bekannten und epochemachenden Mittheilung „Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung" Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XVI. 1885, inaugurirt worden. Seinen Ansichten schlossen sich Wernicke, Leube und andere Autoren an.

Andere Autoren liessen beide Möglichkeiten zu, dass nämlich manches buchstabirend, manches — sehr bekannte Worte — in Wortbildern gelesen werde.

Eine der Grashey'schen gegensätzliche Auffassung hat in letzter Zeit besonders energisch Löwenfeld[1]) vertreten. Er kommt in seinem Aufsatz zu dem Resultat, dass durch die Uebung an Stelle des buchstabirenden Lesens mehr und mehr das objectartige Auffassen der Worte trete, so dass das nichtbuchstabirende Lesen beim Geübten das bei Weitem vorherrschende sei.

Löwenfeld theilt einige treffende Beobachtungen mit, welche darthun, von wie grossem Einflusse für das Erkennen der Worte unsere Bekannntschaft mit denselben ist. Er sagt (S. 29): „Es dürfte wohl sehr Vielen schon aufgefallen sein, dass wir beim Betrachten von Firmenschildern in einer gewissen Entfernung die auf denselben befindlichen Namen noch lesen können, wenn es sich um allbekannte, häufig vorkommende Namen handelt, während bei ungewöhnlichen Namen die Entzifferung nicht gelingt." Löwenfeld brachte nun Leseproben in solche Entfernung vom Auge, dass dieselben undeutlich erschienen; dann konnten nur sehr bekannte Worte gelesen, die anderen nicht gelesen werden. Er meint nun: „Es kann dies nur dadurch geschehen, dass die Umrisse des Wortes schon genügen, das zugehörige Wortlaut- und Bewegungsbild zu reproduciren."

Einen wissenschaftlichen und genügenden Beweis für die Ansicht, dass das Lesen durchweg buchstabirend stattfinde, können wir in den Ausführungen weder Grashey's noch Wernicke's finden. Andererseits erschien uns von Anfang an die Anschauung von dem „Lesen in Wortbildern" etwas unklar. Welche Rolle sollen im „Wortbild" die Bilder der einzelnen Buchstaben spielen? Giebt es überhaupt ein Wortbild im Gegensatz zur Reihe der Buchstabenbilder? Sollte nicht vielmehr das Wortbild eben gerade durch die Form einzelner in ihm enthaltener charakteristischer Buchstaben bestimmt sein?

Da die Discussionen über diese Frage bis jetzt mehr den Charakter subjectiver Ansichten tragen, ohne dass eingehende Untersuchungen vorliegen, so beschlossen wir derselben auf experimentellem Wege näher zu treten.

Die üblichen Betrachtungen der Autoren gehen auf den Buchstaben als Element der Schrift zurück. Der Buchstabe selbst aber steht zu seinem Klangbild in einem ähnlichen Verhältniss wie das sogenannte Wortbild zu dessen Klangbild; denn der Buchstabe besteht wieder aus einer Reihe optischer Merkmale, nämlich aus Strichen, Haken, Kreisbogen, Quadraten,

1) Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. II. 1. Heft. 1891.



Kreisen. Dies sind die eigentlichen optischen Elemente, von denen aber zu bemerken ist, dass ein Theil derselben selbst schon wieder zusammengesetzter Art ist; so besteht das Quadrat z. B. schon aus vier Strichen, der Kreis aus zwei Halbkreisen etc. Wollte man aber in dieser Weise weiter zerlegen, so käme man endlich auf den Punkt als das eigentliche optische Element, was eine müssige Betrachtung wäre. Elemente der Buchstaben in unserem Sinne sind also die eben erwähnten uns geläufigen geometrischen Figuren.

Je nach ihrer Zusammenfügung bilden sie verschiedene Buchstaben, d. h. die Formen der letzteren werden durch die Variationen in der Zusammenordnung dieser Elemente bedingt. Hierbei kommen in Betracht:

1. Längen- oder relative Grössenverschiedenheiten.
2. Richtungsverschiedenheiten (Orientirung).
3. Verschiedenheiten der Folge (Anordnung).

Da wir gelernt haben, bestimmte Mannigfaltigkeiten dieser Merkmale mit je einem Buchstabenklang zu associiren, so handelt es sich schon hier um die Frage, ob es zur Hervorrufung des Klangbildes der Apperception sämmtlicher Merkmale des betreffenden Complexes bedarf.

Bei dem Appercipiren der eben angeführten Elemente jedoch kommt es nicht mehr, wie beim Appercipiren der Buchstaben darauf an, dass ein optischer Eindruck eine Klangerinnerung hervorruft, sondern es ist die Möglichkeit einer akustischen Erinnerung ausgeschlossen und die einzelnen optischen Elemente bleiben in der optischen Sphäre. Es wird also hierbei zunächst nur untersucht, in welchem Maasse diese optischen Elemente erkannt werden. Hierbei zeigte sich aber alsbald, dass innerhalb der optischen Sphäre selbst Erinnerungen gewisser regelmässiger, symmetrischer oder häufig vorkommender Formen wachgerufen werden. Durch Erfahrungen des täglichen Lebens (Formen der Gegenstände, Zeichnungen, Lesen etc.) sind wir mit einer ganzen Reihe von Formen-Anschauungen bekannt geworden, und diese Erinnerungen spielen, wie wir berichten werden, für das Erkennen der Anordnung der Elemente eine wichtige Rolle.

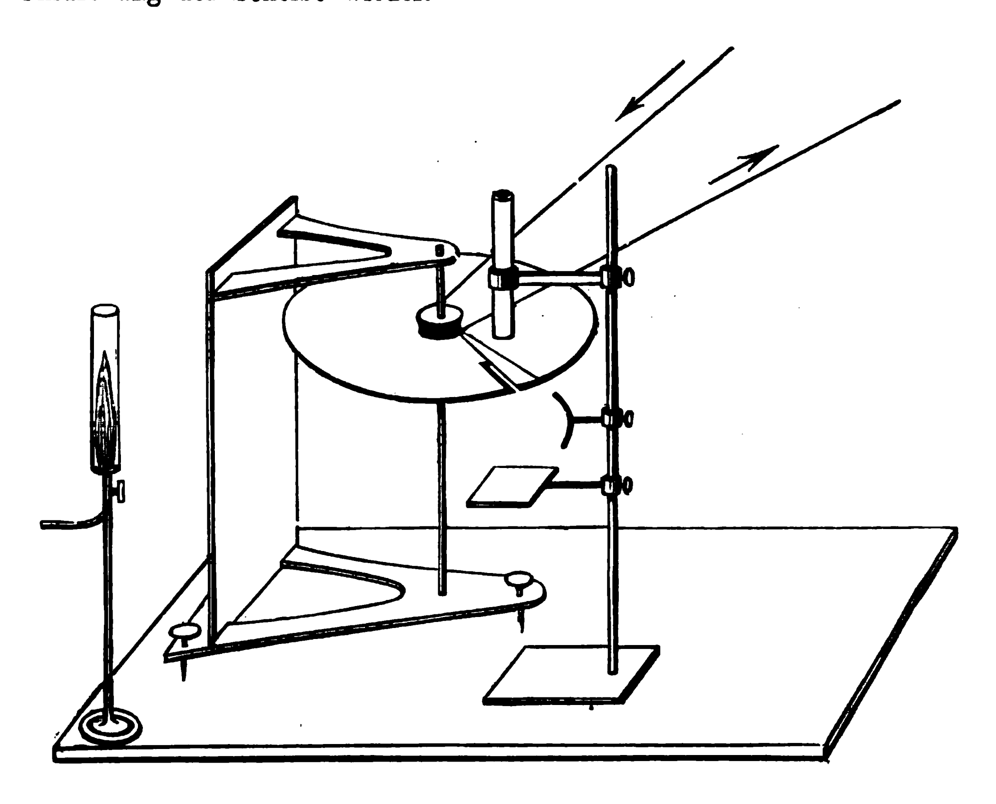
Der Apparat (s. Abbildung auf S. 134), mit welchem die Versuche angestellt wurden, bestand im Wesentlichen aus folgenden Theilen:

Auf einer senkrechten Axe war eine kreisrunde Pappscheibe befestigt, welche an ihrer Peripherie einen 3 cm langen, radial verlaufenden Schlitz hatte, dessen Breite geändert werden konnte. Unter dem Schlitz befand sich in einer Entfernung von 10 cm eine Platte, auf welche das zu lesende Object gelegt wurde; dieses konnte durch Gaslicht mit Hülfe eines Reflectors hell und scharf beleuchtet werden. Ueber dem Schlitz befand sich ein senkrecht stehendes Messingrohr, dessen Inneres zur Abhaltung störender Lichtreflexe geschwärzt war. An das



obere Ende dieses Rohres brachte die lesende Person ihr Auge und konnte so durch das Rohr und den Schlitz in der Scheibe auf das hell erleuchtete Object sehen.

Wurde nun die Scheibe gedreht, so trat zwischen Rohr und Object an die Stelle des Schlitzes die dunkle Scheibenoberfläche, das Object verschwand also dem Beschauer und erschien erst nach einer ganzen Umdrehung der Scheibe wieder.



Die Axe des Apparates stand mittelst Schnurlauf mit einem Wassermotor in Verbindung, welcher der Scheibe eine constante Geschwindigkeit von 55 Umdrehungen in der Minute ertheilte. Da nun die Peripherie der Scheibe bekannt war, ferner die Strecke gemessen werden konnte, um welche die Scheibe sich fortbewegte vom Eintritt des Objectes in das Gesichtsfeld bis zu seinem Verschwinden aus demselben, so konnte die Zeit berechnet werden, während welcher das zu lesende Object sich im Gesichtsfeld befand.

Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass die Drehungsgeschwindigkeit des Apparates bei Beginn der Versuche genau controlirt und im Verlauf derselben diese Controle öfters wiederholt wurde. Sollte nun gelesen werden, so wurde der Apparat in Drehung versetzt und die Versuchsperson aufgefordert, von oben her durch den Tubus auf das Object zu blicken, welches zunächst noch mit einem Blatt Papier be-

deckt war, auf welchem ein A stand. Dieses hatte den Zweck, die richtige Acommodation des Auges zu ermöglichen, welche erfolgt sein konnte, nachdem das A einigemale sichtbar geworden war. Dann wurde es entfernt, der Spalt vorübergelassen, so dass das Object einmal sichtbar wurde; darauf wurde es wieder mit dem A bedeckt und die Person aufgefordert, den erhaltenen Gesichtseindruck zu reproduciren. Wurden Fehler gemacht, so wurden diese registrirt und der Versuch wiederholt, bis alles richtig erkannt war oder sich die Unmöglichkeit des fehlerlosen Erkennens ergab.

Die Versuche wurden nun so ausgeführt, dass zunächst je gleichartige Elemente zusammengeordnet wurden, und zwar in fremdartiger oder mehr bekannter Anordnung. Der Beobachter hatte dann den optischen Eindruck festzuhalten und zu beschreiben, bezw. durch Aufzeichnen zu reproduciren. Es zeigte sich nun hierbei, dass in ganz ungeahnter Weise schon die leisesten Anklänge an bekanntere Zusammenstellungen, auch wenn sie nur einen Theil der Elementserie betrafen, vom Beobachter aufgegriffen wurden.

Zu den Versuchen wurden zunächst benutzt: Zeichen-Systeme, d. h. Zusammenordnungen der erwähnten Buchstaben-Elemente: Striche, Quadrate, Halbkreise, Kreise, Ellipsen, U-förmige Zeichen.

Die Leseprobe blieb dem Beobachter 0,01 Sec. sichtbar. (s. S. 141.)

1. Unter diesen Umständen wurden noch Zusammenstellungen von vier Strichen in jeder Anordnung ausnahmslos sofort, d. h. ohne weitere Ueberlegung und nach einmaliger Betrachtung richtig erkannt. Bei fünf Elementen wurden meist bei erster Betrachtung ein bis zwei Fehler gemacht, die bei zweiter Betrachtung berichtigt wurden. Nur einige Personen, die selten zu den Versuchen benutzt wurden und deshalb geringere Uebung hatten, machten noch beim dritten Mal Fehler. Die Art der Zusammenstellungen erhellt aus folgenden Beispielen:

Beispiel 1. Beispiel 2.

Von sechs Strichen konnten bei erster Besichtigung nur drei oder vier mit Sicherheit angegeben werden. Ihre Anordnung wurde unrichtig bezw. unvollkommen aufgefasst, die Anzahl bisweilen schon das erste Mal richtig angegeben. Bei der Mehrzahl der Personen war drei- bis viermalige Exposition nothwendig.

Somit ergibt sich, dass im Allgemeinen die Hinzufügung je eines Striches eine weitere Exposition bedingt.

Um so bemerkenswerther ist es, dass noch bei sieben Strichen, die in regulärer symmetrischer Form geordnet waren, Anordnung und Zahl, letztere allerdings erst nach kurzem Ueberlegen, nach einmaliger Exposition richtig angegeben werden konnten. Hieraus folgt, dass die Erkennungszeit abhängig ist zunächst von der Anzahl der Elemente, insofern als sie mit dieser wächst, dann aber auch von der Art der Anordnung der Elemente. Symmetrische oder einfache, uns geläufige Anordnungen werden in kürzerer Zeit erkannt als complicirtere und unsymmetrische.

Wurden Zusammenstellungen von Quadraten gleicher Grösse benutzt, so konnten auch hier zwei und drei sofort in ihrer Anzahl, Anordnung und Orientirung angegeben werden. Das Quadrat besteht selbst aus vier Strichen; allein wie man sieht, folgen die Erkennungszeiten der Quadrate nicht den Regeln, welche wir für die Striche gefunden haben, weil das Quadrat eben selbst schon eine bekannte Zusammenstellung bildet; es wirkt als einheitlicher optischer Eindruck, doch sind seine Merkmale nicht ganz so einfach, wie die eines Striches. Wuchs die Anzahl der Quadrate, so zeigten sich Unsicherheiten bezüglich der Orientirung, und zwar betraf diese Unsicherheit bei vier Quadraten immer nur eins, während bei den drei anderen kein Fehler vorkam. Der Fehler bestand darin, dass nicht mit Sicherheit gesagt werden konnte, ob das Quadrat gerade oder schief stand; bisweilen wurde es als Kreis gesehen.

Bei fünf Elementen verschiedener Orientirung erfolgte nach einmaligem Sehen nie eine fehlerlose Angabe. Waren sie jedoch alle gleich orientirt, so wurde die nebenstehende Anordnung bei einmaliger Exposition richtig erkannt, während es bei der unsymmetrischen erst beim zweiten Male gelang.

Auch bei Zusammenstellung von Halbkreisen bezw. Kreisbogen gleicher Grösse war mit drei Elementen die Grenze des sicheren, fehlerlosen Erkennens erreicht. Dann traten Fehler in den Angaben über Anordnung und Orientirung auf. Die Anzahl wurde noch bei sechs Zeichen nach einmaliger Exposition erkannt.

Entsprechende Resultate ergaben sich bei Kreisen und Ellipsen; ebenso bei U-förmigen Zeichen, jedoch hier nur insoweit es sich um die Angaben über Anzahl und Anordnung der Zeichen handelte. Dagegen machte sich hinsichtlich der Orientirung des einzelnen Zeichens hier eine Schwierigkeit geltend, welche bereits bei den Kreisbogen hervorgetreten war: es konnte nämlich häufig nicht gesagt werden, nach welcher Seite die Oeffnung sah, obwohl die Lage der „grossen Axe“ richtig angegeben wurde. Daher waren Fehler hier überhaupt häufiger, und schon drei Zeichen konnten nicht immer fehlerlos gelesen werden.



Ueberhaupt scheint es für die Schnelligkeit des Erkennens von Wichtigkeit zu sein, ob sich in der Zusammenordnung eine Axe bezw. ein Axensystem ausgeprägt findet oder nicht.

So wurde z. B. die Zusammenstellung ◡) (das erste Mal charakteristisch als „Schwarm Tauben“ bezeichnet. Diese Zusammenstellung lässt nämlich offenbar keine bestimmte Axe erkennen, in deren Richtung die einzelnen Elemente in die Vorstellung eingeordnet werden könnten, nur der Eindruck des regellosen Durcheinander, des „Taubenschwarmes“ wird wachgerufen. Aus demselben Grunde wurde auch wohl |_ \ ' / schneller und besser erkannt, als \ | | /_ (s. oben Beispiel 2, S. 135), da bei ersterer Zusammenstellung sich leichter die Vorstellung eines Coordinatensystems bildet, besonders durch die ersten beiden Zeichen.

Wir sehen also, dass bei Zusammenstellungen gleichartiger Elemente die Anordnung im Allgemeinen leichter erkannt wurde, als die Orientirung des einzelnen Elementes. So konnte z. B. bei ( )( )( ) sofort die Anordnung angegeben werden, während die Orientirung grosse Schwierigkeiten machte. Bei ((⌒) ◡) wurde von der Versuchsperson besonders hervorgehoben, dass die drei letzten Zeichen in einer von links unten nach rechts oben verlaufenden Linie angeordnet seien. Hier ist also das Wachwerden einer geläufigen Vorstellung besonders deutlich. Dagegen konnte über die Orientirung der einzelnen Zeichen nichts angegeben werden. Wir haben offenbar die Neigung, mehr die Art der Zusammenordnung der einzelnen Zeichen als diese selbst zu beachten, und unser Blick wird gefesselt, wenn dieselben in ihrer Zusammenstellung eine bekannte Figur bilden. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, dass wir im täglichen Leben an die Auffassung geometrischer Figuren gewöhnt sind; für das Lesen ist dieser Umstand in so fern von Wichtigkeit, als die Schriftzeichen sich hauptsächlich durch verschiedene Anordnung der Elemente unterscheiden.

Man sieht also, dass das Hervorrufen einer bereits mehr oder weniger eingeprägten geometrischen Vorstellung der Apperception der einzelnen Merkmale vorauseilt.

2. Ordnet man nunmehr ungleichartige Elemente zusammen, so



ist der Beobachter gezwungen, weniger auf die Anordnung als auf die einzelnen Elemente zu achten. Hierbei ergab sich, dass zwei bis drei Elemente mit ihren Merkmalen bei der ersten Exposition, welche wie vorher 0,01 Sec. dauerte, appercipirt werden konnten. Es schien bei gleichzeitiger Vorführung einer grösseren Anzahl von Elementen das Erkennen der einzelnen schwieriger zu sein, als bei einer geringen Anzahl, indem die Menge der Eindrücke verwirrend wirkte.

So wurden Zusammenstellungen wie oder sofort richtig erkannt.

Bei vier Zeichen fand sich nach einmaliger Exposition meist ein Fehler, bei fünf Zeichen zwei bis drei Fehler. Doch wurde die charakteristische Form der ganzen Zusammenstellung noch richtig beschrieben; die Fehler bestanden in Verwechselungen von

und , und , und , und .

Bei sechs Zeichen konnte nach einmaligem Sehen nicht einmal mehr die Anzahl fehlerlos angegeben werden, während dies bei gleichartigen Elementen, wie oben mitgetheilt wurde, noch gelang.

Also auch bei ungleichartigen Elementen ergab sich, dass der Typus der Anordnung viel leichter aufgefasst wurde, als die einzelnen Merkmale der Elemente. So wurde z. B. nach einmaliger Exposition einmal als , ein anderes Mal als gesehen.

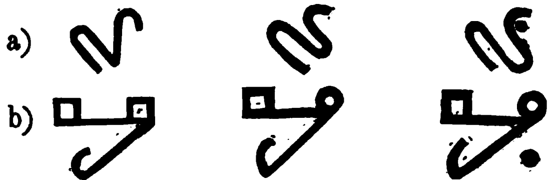
3. Entsprechende Ergebnisse zeigten sich, als wir die verschiedenen Elemente so zusammenordneten, dass sie eine geschlossene Figur gaben (Phantasie-Schriftzeichen).

Der Charakter der Figur wurde gewöhnlich annähernd erkannt, während über die einzelnen Theile derselben bei erster Besichtigung fehlerhafte Auskunft gegeben wurde.

Das Schriftzeichen wurde sofort richtig erkannt. Zwei andere etwas complicirtere konnten erst beim zweiten Mal richtig wiedergegeben werden, und zwar wurde das erste Mal gesehen statt und statt .

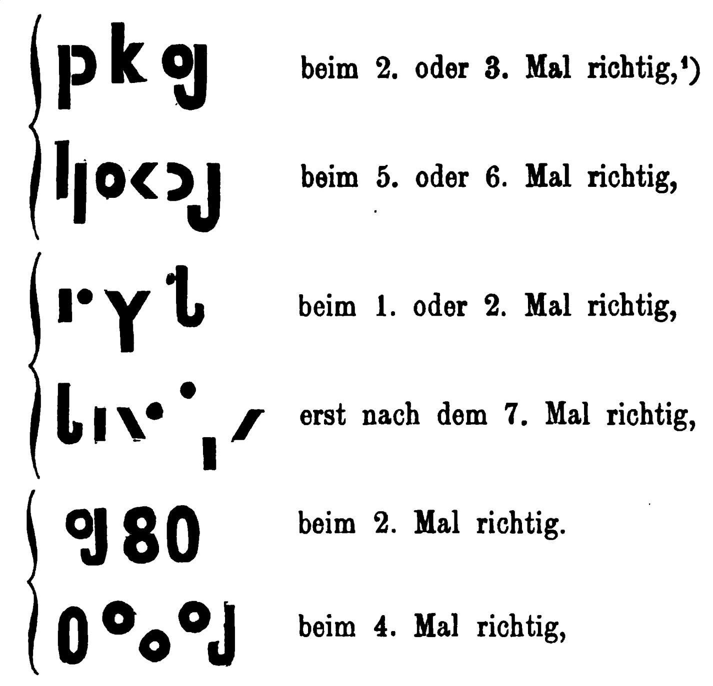


Bei noch anderen Proben gelang die richtige Wiedergabe erst beim dritten Mal; sie wurden nach einander beschrieben:



Die Fehler, welche hier gemacht wurden, betrafen also hauptsächlich die Orientirung ((statt), \ statt |, ⌒ statt ( ), einmal wurde □ mit O verwechselt, bei den beiden letzten Proben wurde der Punkt vernachlässigt.

4. Den Beziehungen zum Lesen der Buchstaben kamen wir am meisten bei der folgenden Serie der Versuche nahe. Wir ordneten die Elemente so an, dass die Zusammenstellungen mit üblichen Schriftzeichen Aehnlichkeit hatten und verglichen damit andere Zusammenstellungen der gleichen Elemente bei gleicher Orientirung, welche aber fremdartig waren. Hierbei zeigte sich, dass Zusammenstellungen von Elementen, welche mit üblichen Schriftzeichen Aehnlichkeiten hatten, sofort erkannt wurden, während von denselben Elementen bei gleicher Orientirung des einzelnen, aber fremdartiger Anordnung nur ein Theil der Leseprobe aufgefasst wurde. Der Vorgang ist hier zweifellos so, dass durch die entsprechenden Zusammenstellungen die bereit liegenden Erinnerungsbilder ähnlicher Schriftzeichenformen erweckt werden.



1) Von den Lese-Beispielen ist immer die je zweite Probe aus genau denselben Elementen componirt wie die erste, nur eben in anderer Anordnung.



3165 beim 1. oder 2. Mal richtig,[1])

es können jedesmal nur 4 oder 5 Zeichen aufgefasst werden.

Schon wenn die Zusammenstellungen nur entfernte Aehnlichkeit mit gebräuchlichen Schriftzeichen hatten oder an einzelne Theile solcher erinnerten, trat die schnellere und sicherere Auffassung hervor. Häufig wurde eine solche, von einem bekannten Schriftzeichen sehr wenig abweichende Zusammenstellung einfach als dieses gelesen. So erklärte bei die Versuchsperson mit Bestimmtheit, 4 gelesen zu haben, während dastand, und erst darauf aufmerksam gemacht, dass in der Wiedergabe des Objects noch ein Fehler sei, erkannte sie den Irrthum.

Dieses Ergänzen eines optischen Eindrucks zu einem bekannten, diesem ähnlichen Erinnerungsbilde geschah ohne den Eindruck bewussten Nachdenkens und zeigte sich in noch höherem Maasse beim Wortelesen, wo wir darauf zurückkommen werden.

Also schon beim Lesen der Schriftzeichen bedarf es nicht der Apperception aller Merkmale, sondern es besteht der Vorgang darin, dass optische Erinnerungsbilder bereits durch eine unvollständige Reihe der Merkmale hervorgerufen werden. Es ist nun der Schluss gerechtfertigt, dass es sich bezüglich der Buchstabenserien ähnlich verhalte. Schriftzeichenzusammenordnungen häufig wiederkehrender Art werden eingeprägt, und beim Entgegentreten derselben im Einzelfalle werden ihre Erinnerungsbilder wachgerufen. Dies wird durch unsere weiterhin zu berichtenden Versuche erwiesen und spricht natürlich in hohem Grade dafür, dass in grossem Umfange Buchstabenzusammenstellungen als optische Erinnerungsbilder deponirt sind.

5. Wir hatten beobachtet, dass bei langsamer Drehung des Apparates die vorgelegten Leseobjecte garnicht oder doch weniger gut erkannt wurden als bei schneller Umdrehung; dies veranlasste uns Versuche anzustellen, welche die Expositions-Zeiten feststellen sollten, die für unsere Untersuchungen am günstigsten waren. Zunächst suchten wir das Minimum von Zeit zu ermitteln, welches nothwendig ist, die vorgelegte Probe zu sehen. Zu diesem Zweck wählten wir einfachste Objecte wie , , etc. und ertheilten dem Apparat eine Umdrehungs-Geschwindigkeit, bei welcher nichts erkannt werden konnte. Alsdann setzten wir die Geschwindigkeit allmälig herab und fanden, dass ein Erkennen ein-

1) Das erste Zeichen wurde als „3" oder „vorn abgeschnittene „3" bezeichnet.

fachster Zeichen erst möglich war, wenn das Object 0,0068 Sec. sichtbar blieb. Hierbei zeigte sich, dass auch die Orientirung des Zeichens erkannt wurde, sobald das Zeichen deutlich gesehen wurde. So wurde z. B. niemals □ als ○, oder) als (gesehen.

Setzten wir nun die Geschwindigkeit noch weiter herab, so bemerkten wir, dass die Schwierigkeit des Erkennens bei einer gewissen Drehungsgeschwindigkeit grösser wurde. Diese Geschwindigkeitsgrenze war verschieden und abhängig von der Anzahl der aufzufassenden Elemente in der Art, dass sie bei einem Element am tiefsten war.

Wir legten eine Reihe von Objecten verschiedenen Personen zu verschiedenen Zeiten vor, und zwar einmal bei grosser, das andere Mal bei geringer Drehungsgeschwindigkeit des Apparates. Die Probe war bei der ersten Geschwindigkeit 0,0068 Sec., bei der zweiten aber 0,123 Sec. sichtbar. Nachstehende Tabelle giebt die Resultate des Versuches. Die erste Spalte enthält das zu lesende Object, die beiden anderen Spalten geben an, wie oft durch den Apparat gesehen wurde, bis das Object richtig erkannt war, und zwar die zweite Spalte bei schneller, die dritte bei langsamer Drehung.

Object.	Sichtbar 0,0068 Sec.	Sichtbar 0,123 Sec.
□ \ )	1	2
U o /	1	2
◡ 0 ◇	2	3
(J □ –	2 bis 3	3 bis 4.

Man sieht also, dass bei schneller Drehung ein leichteres Erkennen möglich ist als bei langsamer. Berücksichtigt man nun die oben gemachte Angabe, dass das Erkennen eines Zeichens unmöglich wird, wenn es weniger als 0,0068 Sec. sichtbar bleibt, so ergiebt sich für die Dauer der Exposition des Objects ein Optimum, welches von uns bei den Versuchen innegehalten wurde und einer Expositionszeit von etwa 0,01 Sec. entspricht. Dies ist der Grund, dass wir, wie

oben bemerkt, durchgängig eine Expositionszeit von 0,01 Sec. erwählten. Natürlich ist dieses Optimum nicht scharf begrenzt, und wir erhielten gleiche Resultate, wenn die Expositionszeit in geringen Grenzen schwankte.

Zur Erklärung dieser Thatsache vergegenwärtige man sich noch einmal den Apparat. Der Schlitz in der Scheibe war so breit, dass in der Ruhe seine Ränder sich mit dem oberen und unteren Rande des Objects deckten. Wurde der Apparat in Drehung versetzt, so zog der Schlitz über die Leseprobe fort, so dass zuerst der obere Rand derselben, dann der untere sichtbar wurde, dann der obere und zuletzt der untere Rand wieder aus dem Gesichtsfeld verschwand. Die ganze Leseprobe, d. h. gleichzeitig der obere und untere Rand derselben, war also nur einen Moment im Gesichtsfeld; es erschienen successive nacheinander die oberen, mittleren und unteren Partien des Objects. Durch Combination dieser zeitlich einander folgenden Eindrücke entsteht das Gesammtbild des Objects. Folgen diese Eindrücke aber sehr langsam aufeinander, so sind die ersten bereits verblasst, wenn die letzten entstehen, und es ist so eine Combination derselben zu der Vorstellung des ganzen Objects nicht mehr möglich.

Auch wenn wir die Einrichtung so trafen, dass der Spalt die einzelnen Zeichen nach einander von links nach rechts sichtbar werden liess, wurden sie bei schneller Drehung des Apparates besser und sicherer erkannt, als es bei langsamer Drehung möglich war.

6. Bisher waren nur Elemente von Buchstaben Gegenstand unserer Untersuchung. Da denselben kein Klangbild entspricht, so spielen sich die Apperceptions- und Erinnerungsvorgänge lediglich in der optischen Sphäre ab.

Wesentlich anders aber gestalten sich die Verhältnisse, sobald der Buchstabe selbst Element des Lesens wird. Denn da wir mit jedem Buchstabenbilde eine Klangvorstellung associiren, so wird durch den optischen Eindruck gleichzeitig eine optische und akustische Erinnerung wachgerufen.

Diesen Theil unserer Untersuchung begannen wir mit dem Lesen solcher Buchstabenreihen, welche keiner bekannten Lautfolge entsprechen, sondern deren phonetisches Correlat lediglich in der Reihe der betreffenden Buchstabenklänge besteht. Es wurden ausschliesslich lateinische Schriftzeichen benutzt.

Waren vier Buchstaben exponirt, so wurden sie alle nach einmaligem Durchsehen richtig erkannt.

Wenn wir dies Ergebniss mit dem oben gewonnenen vergleichen, wonach in 0,01 Sec. auch gerade vier Striche erkannt wurden, so machen wir also die merkwürdige Wahrnehmung, dass Buchstaben, welche doch Complexe der oben betrachteten Elemente sind, ebenso



schnell erkannt werden wie diese selbst, ja, fehlerfreier als Quadrate, U-Zeichen etc.!

Bei fünf Buchstaben gelang das richtige Auffassen nach einmaliger Exposition nicht mehr, sondern hier bildete das fehlerlose Erkennen von vier Schriftzeichen das günstigste Resultat, und erst nach dem zweiten Durchblicken kamen keine Fehler mehr vor. Beifolgende Tabelle giebt einige Beispiele der vorgelegten Proben. Sie enthält in der ersten Spalte das Object, in der zweiten den Namen der Versuchsperson, in den folgenden Spalten ist angegeben, was nach der ersten, zweiten etc. Exposition erkannt wurde. In der Probe 2 wurde einmal n als h gesehen; da der erste und letzte Buchstabe in diesem Falle richtig angegeben wurde, und ferner h und n einander sehr ähnliche Buchstaben sind, so haben wir hier eine bessere Leistung als in den anderen Fällen der Proben 2—4. So wurden bei 3. N. nur 3 Buchstaben richtig erkannt, einer davon jedoch noch an eine falsche Stelle versetzt.

Immerhin wurden 5 Buchstaben das zweite Mal stets richtig gesehen. Dagegen machten 6 Buchstaben sehr grosse Schwierigkeiten, die Anzahl der Schriftzeichen wirkte hier schon verwirrend, die beim ersten Mal gemachten Fehler wurden beim zweiten Mal nur zum Theil richtig gestellt, neue wurden dazu gemacht, das Ganze konnte nie vor dem dritten Mal erkannt werden.

No.	Object.	Name.	1.	2	3.	4.
1.	m r i n	G.	richtig	—	—	—
		N.	do.	—	—	—
2.	e n a e r	G.	e h a e r	richtig	—	—
		N.	n a e r	do.	—	—
		G.	e n a e f	do.	—	—
3.	h b h f d	G.	h b h d[1]	richtig	—	—
		N	h f e l d	do.	—	—
		M.	b h f d	do.	—	—
4.	d i k r p	G.	d r p	richtig	—	—
		N.	i k r o p	do.	—	—
		G.	n i k r p	do	—	—
5	g n d k m p	G.	g d k m p	i d k m p	richtig	—
		N.	k m p	g n k m p	do.	—
		G.	d k m	g n d k p m	g ? d k ? p	g m d k m p[2]

1) Mit dem Gefühl, dass vor oder hinter d noch ein Buchstabe steht.

2) Erst beim fünften Mal richtig.



7. Es lag nahe, mit diesen Resultaten diejenigen zu vergleichen, welche sich beim Lesen von Zahlenreihen ergeben; denn auch bei diesen besteht das phonetische Correlat nur in der Reihe der betreffenden Ziffernklänge.

Wir begannen mit Zahlenreihen von 3 Ziffern, die stets beim ersten Mal erkannt wurden, und stiegen bis zu 6 Ziffern. Bei 5 Ziffern zeigten sich die ersten Fehler.

K. liest 82514 nacheinander als 88254, 82154, 88514, 82514, während er andere fünfstellige Ziffern sofort fehlerlos liest. G. liest 40098 das erste Mal als 40089. Sechsstellige Ziffern werden beim ersten Mal niemals richtig gelesen; D. giebt sie erst beim fünften Mal fehlerlos an, doch wurde die Zahl dabei successive auswendig gelernt. Es zeigte sich, dass sechsstellige Zahlen früher erkannt werden konnten, wenn die dritte und vierte Ziffer durch einen Punkt getrennt waren.

Folgende Tabelle mag zur Vergleichung der Resultate bei Zahlen und solchen Buchstaben dienen, deren phonetisches Correlat nur in der Reihe ihrer Klangbilder besteht. Die Angaben links beziehen sich auf Buchstaben, rechts auf Ziffern. Spalte A. nennt die Anzahl Elemente, aus denen die zu lesende Reihe bestand, Spalte B. zeigt, wieviel Elemente nach dem ersten Durchsehen richtig erkannt wurden, Spalte C. endlich giebt an, wie oft durch den Apparat gesehen wurde, bis alles fehlerlos erkannt wurde.

Buchstaben.			Ziffern.		
A.	B.	C.	A.	B.	C.
4	4	1	4	4	1
5	4	2	5	4 bis 5	1 bis 2
6	3 bis 5	3	6	4 bis 5	3 bis 5.

Die erste Reihe zeigt also völliges Uebereinstimmen der Versuchsergebnisse bezüglich Buchstaben und Ziffern. Die zweite Reihe lässt einen Unterschied zu Gunsten der Ziffern, die dritte Reihe einen solchen zu Gunsten der Buchstaben erkennen. Indessen sind diese Unterschiede so geringfügige, dass sie kaum in Betracht kommen. Im Wesentlichen sehen wir, dass sowohl bei Buchstaben wie bei Ziffern mit 4 Elementen die Grenze des fehlerlosen Erkennens bei einmaligem optischen Eindruck von 0,01 Sec. Dauer erreicht ist.

Die Angabe, dass in 0,01 Secunden 4 Buchstaben gelesen werden können, scheint in Widerspruch zu stehen mit anderweitigen Ermittelungen. So haben Grashey sowohl wie Wernicke übereinstimmend gefunden, dass beim schnellsten Lesen eines Absatzes oder einer Seite auf je einen Buchstaben 0,03 Secunden verbraucht werden. Löwenfeld bestätigt dies und fügt hinzu, dass dieser Werth sich bis auf ca. 0,02



und weniger verringert, wenn man auf die Auffassung des Sinnes gänzlich verzichtet. Es existiren hierüber ältere Angaben, welche in der Literatur über Aphasie nicht citirt zu werden pflegen. Schon Valentin hat auf denselben Punkt seine Aufmerksamkeit gerichtet. Er fand, dass er beim möglichst schnellen Lesen von einer Zeile grösseren Druckes seines Lehrbuches zum Sehen eines einzelnen Buchstabens $^{1}/_{14}$ bis $^{1}/_{25}$ Secunde brauchte; beim Durchlesen einer absatzfreien Seite grösseren Druckes seines Lehrbuches für jeden Buchstaben $^{1}/_{28}$ Secunde, beim Lesen des kleineren Druckes desselben Werkes $^{1}/_{30}$ Secunde.

Preyer[1]) hat diese Versuche wiederholt und fand beim möglichst schnellen Lesen des grösseren Druckes jener Schrift $^{1}/_{31}$, des kleineren Druckes $^{1}/_{30}$ Secunde (Tageslicht; bei Lampenlicht sind die Ergebnisse etwas schlechter). Preyer sagt ferner noch: „Wie gross der Einfluss der Uebung hierbei ist, zeigten Versuche, mir weniger geläufige Sprachen möglichst schnell zu lesen. Französisch gab 22 bis 23 in einer Secunde, Italienisch, Holländisch und Dänisch viel weniger, Altgriechisch im besten Falle 15,4. Doch brachte ich es in dem mir geläufigeren Englisch auf 28,7.

Der wesentliche Unterschied zwischen diesem und unserem Verfahren liegt auf der Hand. Wir haben nur gemessen, wie lange der Gesichtseindruck wirken müsse, um erkannt zu werden; die Zeit des Apperceptionsvorganges selbst haben wir nicht gemessen. Unsere Versuche haben gezeigt, was bei bester Anspannung der Aufmerksamkeit, bei Concentration auf einen bestimmten Zeitmoment geleistet werden kann; natürlich kann, wenn immer neue Objecte folgeweise präsentirt werden, die Leistungsfähigkeit nicht dieselbe sein, weil schon die Netzhauteindrücke sich vermischen (Nachdauer, Ermüdung etc.), weil ferner an die Expositionszeit sich noch eine Zeitfrist anschliesst, in welcher die psychischen Vorgänge der Apperception und Association des Gesehenen ablaufen, während welcher neue Eindrücke nicht aufgefasst werden. So zeigte sich weiterhin bei der Vorlegung der aus drei übereinanderstehenden kurzen Worten von 4 Buchstaben bestehenden Leseprobe (s. S. 152), dass die Leistungsfähigkeit nicht demselben Maasse entsprach, welches sich bei der Exposition von 4 Buchstaben ergeben hatte. Es bleibt bestehen, dass man 4 Buchstaben erkennen kann, falls sie $^{1}/_{400}$ Secunde lang exponirt sind, aber es folgt daraus nicht, dass man in einer Secunde 400 Buchstaben lesen könne.

8. Wir gelangen nun zu solchen Buchstabenreihen, deren phonetisches Correlat eine bekannte Klangbilderinnerung (Wortlautfolge) darstellt, d. h. zu Silben, Wörtern und Wortgruppen (Sätzen).

---

1) Ueber die Grenzen des Empfindungsvermögens und des Willens. Bonn 1868.

Zuerst legten wir aus 4 Buchstaben bestehende Wörter vor, wie luft, berg, rein, blau, dort etc.; sie alle wurden von sämmtlichen Versuchspersonen beim ersten Mal richtig gelesen.

Wörter, die aus 5 Buchstaben bestanden, wurden nicht ausnahmslos richtig gelesen. Das günstigste Resultat ergab das Wort brand, welches Alle richtig lasen mit Ausnahme eines Collegen, der braut las. Zahlreicher waren die Fehler bei traut, welches als graul, traul oder frau gesehen wurde.

Das Wort degras[1]) wurde von B. und L. das erste Mal als segras und legras angegeben. Nur G. las das erste Mal sofort degras, fügte jedoch hinzu, er habe das Gefühl, dass es nicht ganz sicher sei.

Sollte das Wort erblich gelesen werden, so zeigten sich bei einzelnen Versuchspersonen erhebliche Schwierigkeiten. Am leichtesten las es G., dem es beim 3. Mal gelang, nachdem er vorher erblio, erblic gesehen hatte. L. erkennt bei viermaligem Durchsehen immer nur einzelne Buchstaben, von denen er b und i angeben kann. Beim 5. Mal liest er richtig erblich.

B. sah beim 3. Mal lich
5. „ gelblich
6. „ eblich
7. „ erblich

B. hatte also beim 3. Mal schon mehr erkannt, als L. beim 4. Mal. Beide hatten beim 5. Mal ein ihnen geläufiges Wort gefunden, mit dem Unterschiede jedoch, dass das von B. gefundene falsch war.

Von Wörtern mit 8 Buchstaben benutzten wir glaswand, bergluft, goldrand.

G. las glaswand nach einander als:

1. $\mathrm{t}\genfrac{}{}{0pt}{}{\mathrm{u}}{\mathrm{a}}\mathrm{swand}$
2. tswand
3. laswand

Beim 1. Mal war G. also nicht sicher, ob er a oder u gesehen hatte, beim 3. Mal richtete er seine Aufmerksamkeit besonders auf die ersten Buchstaben und erkannte sie auch richtig. Das g war durch einen Fehler in der Aufstellung des Apparates nicht im Gesichtsfeld.

Dieselbe Versuchsperson las bergluft nach einander:

1. ergluth
2. ergluft (t unbestimmt)
3. bergluft (t wurde errathen)

1) Bekannte Art von Stiefelschmiere.



Von L. wurde goldrand gelesen:

1. and
2. and
3. drand
4. goldrand

Schi., ein Wäschezuschneider, las dasselbe Wort:

1. and; er giebt an, dass vor diesen Buchstaben noch andere stünden, glaubt ein d und r erkannt zu haben, kann es aber nicht mit Sicherheit sagen. Auch bei wiederholten Versuchen gelingt es immer nur, 3 Buchstaben zu erkennen. So hat er nach fünfmaligem Durchsehen allmählig alle dastehenden Buchstaben namhaft gemacht, inzwischen aber die vorher genannten vergessen; er ist nicht im Stande, das ganze Wort zu erkennen.

Im Gegensatz dazu liest der Krankenwärter S. goldrand beim 2. Mal, bergluft beim 4. Mal richtig. Ehe ihm das richtige Lesen des Wortes gelang, konnte er auf Befragen immer nur angeben, eine Anzahl Buchstaben gesehen zu haben. Welche und wie viele bei jedem Durchsehen von ihm erkannt wurden, behauptete er nicht sagen zu können.

Wir bezweifeln, dass der Mann wirklich keine Buchstaben erkannt oder im Gedächtniss behalten hat und glauben, dass diese seine Aussage nicht ganz zuverlässig war. Immerhin ist dies ein bemerkenswerthes Beispiel dafür, wie tief das Bestreben in uns wurzelt, die Schriftzeichen zu Wortbildern zusammenzufassen, und wie ungemein das Appercipiren der einzelnen Schriftzeichen selbst durch ihre bestimmte sinngemässe Aneinanderreihung unterstützt wird.

Ebenso zeigte sich das Bestreben, in Wortbildern zu lesen bei Kr. [1]), welcher goldrand beim 3. Mal las und angab, alle Buchstaben deutlich gesehen zu haben. Jedoch war d garnicht im Gesichtsfeld gewesen.

Zunächst hat sich also ergeben, dass Wörter von vier Buchstaben in derselben Zeit erkannt wurden wie vier zusammenhanglose Schriftzeichen, was natürlich erwartet werden musste. Bei Wörtern von fünf Buchstaben war nun bereits eine Mehrleistung zu constatiren, insofern als geläufige Wörter (z. B. brand) in derselben Zeit erkannt wurden. Dagegen wurden weniger geläufige Wörter (z. B. traut) nicht schneller erkannt als ebenso viele zusammenhanglose Schriftzeichen. Ausserdem tritt nun hier auf das deutlichste das Bestreben hervor, dann, wenn das ganze Wortbild nicht aufgefasst ist, die erkannten Schriftzeichen zu irgend welchen Wörtern zu ergänzen, in denen diese optischen Zeichen enthalten sind.

So sehr dies nun die Schnelligkeit des Lesens befördert, so macht

1) Soldat (Bursche), früher ländlicher Arbeiter.

sich doch nun andererseits auch ein irreführender Einfluss geltend, indem häufig falsch ergänzt wird, d. h. Buchstaben inducirt werden, welche überhaupt nicht dastehen, ja welche mit den präsentirten gar keine Aehnlichkeit zu haben brauchen. Häufig geschieht dies mit einem Gefühl der Unsicherheit; oft aber fehlt dies, und es besteht in der That die Vorstellung, die ergänzten Schriftzeichen oder einen Theil derselben wirklich gesehen zu haben. Die merkwürdigsten Beispiele dafür scheinen uns diejenigen, häufig von uns beobachteten Fälle, wo zwischen zwei wirklich dastehende und deutlich appercipirte Schriftzeichen ein drittes eingefügt und angeblich deutlich gesehen worden war.

Ein besonderer Fall hiervon ist die Verdoppelung eines elementaren Zeichens in der Vorstellung, was z. B. bei den Strichen, Bogen etc. vorgekommen war:

\|| |/_ anstatt \| |/_

Bei den weiteren Aufgaben, welche Wörter von sechs und sieben Buchstaben betrafen, ereignete es sich häufig, dass der geschilderte irreführende Einfluss das richtige Erkennen des Wortes so verzögerte, dass es später appercipirt wurde, als wenn es sich um zusammenhanglose Buchstaben gehandelt hätte. So z. B. bedurfte das Wort erblich bei L. einer fünfmaligen, bei B. sogar einer siebenmaligen Exposition. Im Uebrigen zeigten sich hier noch deutlicher als vorher individuelle Unterschiede.

Bei diesen längeren und namentlich bei zusammengesetzten Wörtern tritt nun eine neue Erscheinung hervor: Wir fassen einen Theil der Buchstabenreihe als ein Wortbildtheil, z. B. als eine Silbe, sofort auf und suchen nun bei den nächsten Expositionen die übrigen Zeichen buchstabirend zu erkennen (z. B. liest G. erblio, erblic, erblich). Dabei fasst der eine Beobachter den einen Theil, ein anderer einen anderen Theil der Buchstabenreihe zunächst auf. So fängt B. bei demselben Wort mit „lich“ an, ergänzt zu „gelblich“ u. s. w.

Die Ergänzung der appercipirten Schriftzeichen zu Worten scheint hauptsächlich unter dem Einfluss und in der Richtung auftauchender optischer Wortbilder zu geschehen; jedoch spielen auch inducirte Wortklangserinnerungen, also die akustische Sphäre des Vorstellungslebens, eine bedeutende Rolle dabei.

Ist uns ein optisches Wortbild besonders geläufig, so glauben wir es bei oberflächlichem Lesen sogar in Wörtern zu erkennen, die nur entfernte Aehnlichkeit mit ihm zeigen, d. h. nur wenige Buchstaben mit dem uns beherrschenden Erinnerungsbild gemeinsam haben. Beim gewöhnlichen Lesen eines leicht verständlichen Textes können wir auf

diese Weise zu fehlerhaften Ergänzungen gelangen, wir „verlesen“ uns. Erst wenn wir merken, dass das von uns gelesene Wort nicht in den Sinn des Satzes passt, lesen wir dasselbe noch einmal, und zwar nun mit genauerer Beobachtung der einzelnen Schriftzeichen. Bisweilen jedoch ist das uns vorschwebende optische Erinnerungsbild so intensiv, dass wir den Fehler noch einmal machen, bezw. in einen neuen verfallen.

Ende August 1892, als die Tagesblätter voll waren von Choleranachrichten, sass der eine von uns (Müller) mit einem Bekannten S. fern von Berlin. Beide lasen Berliner Zeitungen. Plötzlich fragte der Freund, was man unter „Cholerablasen“ zu verstehen habe; im nächsten Augenblick erkannte er seinen Irrthum. Er hatte den Satz gelesen: „Am 2. September findet vom Rathhausthurm ein feierliches Choralblasen statt.“ S. hatte den Satz zweimal durchgelesen, ehe er die Frage stellte.

Offenbar hat beim lauten Aussprechen dann der Klang „Cholerablasen“ das Erinnerungsklangbild „Choralblasen“ hervorgerufen.

Ein Wort von acht Buchstaben würde, wenn man jede Hälfte für sich exponirte, nach unseren Ergebnissen in zwei Expositionen erkannt werden. Bei Präsentirung des ganzen Wortes aber sind mehr Expositionen nothwendig, wie sich selbst bei einem so günstigen Worte wie bergluft, welches aus zwei getrennten und uns geläufigen Wortbildern besteht, zeigt. Der einfachste Modus wäre, bei der ersten Exposition die eine Hälfte zu fixiren, bei der zweiten die andere Hälfte. Allein dies gelingt meist nicht, wenn es auch beabsichtigt wird, und zwar aus einem doppelten Grunde: einmal erschwert es die grosse Reihe von Buchstaben, in so kurzer Zeit einen bestimmten, abgegrenzten Theil zur Fixirung auszusuchen, und ferner wird dies durch die Kleinheit und Isolirung des Gesichtsfeldes, wie sie in unseren Versuchen bestand, erschwert. Letzterer Umstand unterscheidet den Versuch von den Bedingungen des gewöhnlichen Lesens; denn auch beim schnellen Lesen sind die Wortbilder, welche sich noch nicht oder nicht mehr in unserem Blickpunkt befinden, immerhin noch eine Weile im Bereiche des indirecten Sehens, wodurch viel leichter eine Orientirung in den Buchstabenreihen stattfindet.

Absichtlich wurden auch Personen von geringerem Bildungszustande zu den Prüfungen herangezogen. Vielfach zeigte sich bei ihnen eine grössere Neigung zum buchstabirenden Lesen; wenn es sich jedoch um Worte handelte, welche auch ihnen sehr geläufig waren, so trat gleichfalls das Lesen in Wortbildern mehr hervor. Besonders zeichnete sich durch Neigung zum buchstabirenden Lesen der Wäschezuschneider Schi. aus.

Auch Wundt giebt an, dass man „im Stande ist, 4—5 unverbundene Gesichtseindrücke (Linien, Buchstaben, Ziffern) gleichzeitig zu apper-



cipiren. Diese Zahl steigert sich etwa auf das Dreifache ihrer Grösse, wenn die Eindrücke in eine bekannte Vorstellung als Bestandtheile eingehen". (Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 3. Aufl. 1887. II. Bd. S. 247.)

In unserem Versuche mit 0,01 Secunden handelte es sich wahrscheinlich gleichfalls um simultane Eindrücke. Denn wenn die Expositionszeit unter 0,007 Secunden ging, so wurde gar nichts erkannt; über dieser Grenze aber wurde dann nicht bloss ein Zeichen erkannt, sondern eben vier.

Hier sind die Versuche von Cattell (bei Wundt angestellt) anzuschliessen.

James Mc Keen Cattell (Ueber die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben. Wundt, Philosoph. Studien. 1885—86) untersucht neben anderem die Lesegeschwindigkeit für Wörter der eigenen und fremden Sprachen, für zusammenhängende und unzusammenhängende Wörter und Buchstaben. Da Cattell die gesammte zum Erkennen und Aussprechen nöthige Zeit misst, nicht bloss die Expositionszeit wie wir, so sind die Untersuchungen desselben mit den unserigen schwer vergleichbar. Er fand, dass die Muttersprache schneller gelesen wird, als eine fremde, selbst wenn man letztere fliessend zu verstehen glaubt, dass Wörter, welche keine Sätze, und Buchstaben, welche keine Wörter bilden, im Gegensatz zu zusammenhängenden Sätzen die doppelte Zeit zum Lesen erfordern, u. s. w. Bemerkenswerth für unsere Betrachtungen ist der von Cattell ermittelte Umstand, dass die Leserlichkeit der einzelnen Buchstaben eine verschiedene ist, so dass bei manchen häufiger Fehler gemacht werden als bei anderen. Ferner hat Cattell gleichfalls festgestellt, dass die Zeit, welche zur Erkennung eines Buchstaben erforderlich ist, sich vergrössert, wenn der Buchstabe in allen seinen Einzelheiten erkannt werden soll, z. B. ob er unvollkommen gedruckt ist. Er hat ferner die Apperception von Wörtern und Buchstaben so untersucht, dass z. B. eine Reihe von Wörtern präsentirt wurde und der Reagirende die Hand erhob, sobald ein bestimmtes von ihm erwartetes Wort erschien („Unterscheidungszeit"). Hierbei stellte sich heraus, dass die „Unterscheidungszeit" für ein Wort nur wenig länger ist als für einen einzelnen Buchstaben. „Wir fassen also die Buchstaben, welche ein Wort bilden, nicht jeden für sich, sondern das Wort als Ganzes auf," schliesst Cattell. Die für Erkennung und Benennung eines Buchstaben erforderliche Zeit fand Cattell = 0,4 Secunden. Um ein einsilbiges Wort der Muttersprache zu erkennen und zu benennen, braucht man etwas weniger Zeit, als um einen einzelnen Buchstaben zu benennen; Verfasser schiebt dies darauf, dass wir viel häufiger Worte als einzelne Buchstaben lesen.



Ferner sind hier anzuführen die Untersuchungen von Sandford (The American Journal of Psychology. 1888).

Derselbe untersuchte die Leserlichkeit der Buchstaben mittelst verschiedener Methoden; er gelangte dazu, z. B. beim Snellen'schen Alphabet eine bestimmte Rangordnung der Schriftzeichen mit Bezug auf die Sicherheit, mit welcher sie gelesen werden, aufzustellen. Speciell machte er auch Versuche, bei welchen er die Buchstaben während sehr kurzer Zeit beleuchtete. Auch bei seinen Versuchen war der Einfluss der Uebung nachweisbar.

9. Bisher erstreckten sich unsere Untersuchungen auf Zusammenordnungen von Buchstaben. Betrachten wir nun die Zusammenordnungen von Wörtern zu Wortgruppen. Zu diesem Zweck war es nothwendig, den 3 mm breiten Spalt an unserem Apparat bis zu einer Breite von 10 mm zu erweitern, so dass nunmehr drei Buchstabenzeichen über einander gleichzeitig im Gesichtsfeld waren, während bis dahin immer nur eine Zeile sichtbar war. Durch diese Verbreiterung des Gesichtsfeldes wurden die zeitlichen Verhältnisse etwas verändert. Bis dahin waren die Objecte jedesmal 0,01 Secunde sichtbar. Jetzt betrug die Zeit vom Erscheinen der oberen Zeile im Gesichtsfeld bis zum Austritt der unteren aus demselben 0,03 Secunden. Diese Zeit brauchte also die ganze, aus drei Zeilen bestehende Leseprobe, um das Gesichtsfeld zu passiren. Die einzelne Zeile blieb nur 0,02 Secunden sichtbar.

Zunächst legten wir zusammenhanglose Wörter von je vier Buchstaben vor, die in drei Reihen über einander angeordnet waren; in dieser Art wurden 33 Versuche mit zwei Versuchspersonen G. und D. gemacht. Von diesen 33 Fällen theilen wir in umstehender Tabelle eine Auswahl derjenigen mit, die besonderes Interesse darboten. Die erste Spalte der Tabelle enthält wieder das Object, die zweite den Namen der Versuchsperson, die übrigen Spalten geben an, was nach jedem Durchsehen erkannt wurde.

In unseren 33 Fällen wurden nur einmal bei der Probe: sarg — dort — mein — alle drei Wörter beim ersten Mal richtig angegeben, doch hatte die Versuchsperson das Bewusstsein, nur das mittlere wirklich erkannt, die beiden anderen dagegen gerathen zu haben.

Meist wurde alles beim zweiten bis dritten Mal erkannt.

Im einzelnen wurden von den beiden Versuchspersonen richtig gelesen

beim	1. Mal	2. Mal	3. Mal	4. Mal	5. Mal	überhaupt nicht	
	G. D.	G. D.	G. D.	G. D.	G. D.	G. D.	
	1 0	8 3	6 5	1 7	1 0	1 0	Fälle
	1	11	11	8	1	1	= 33

No.	Object.	Name.	1.	2.	3.	4.
1.	nach haut rand	G.	-- haut rand	n ch haut rand	richtig	—
2.	rein süss kind	G.	r süss kind	richtig	—	—
3.	luft aber rand	G.	luft aber rand(?)	richt g	—	—
4.	grab saal wand	G.	grab saat winkel[1])	grab saal wand[2])	richtig	—
5.	vieh grün huhn	G.	vieh grün —	vieh grün baum	vieh grün bahn	richtig
6.	auch leim voll	G.	auch leim keit	auch leim vatt	(auch) leim voll	auch leim v ss
7.	mich nach haut	G	mich nach h t	mich nach luft	richtig	—
8.	rand gras vase	D.	rand — —	rand glas vase	rand glas vase	Auf den Fehler aufmerksam gemacht, liest D. richtig gras

Beim ersten Mal wurde das erste Wort nur in 6 Fällen nicht erkannt (G. 4 und D. 2), das zweite wurde schon in 11 Fällen (G. 2 und D. 9) nicht erkannt, dagegen wurde das dritte mit Sicherheit nur in 2 Fällen (No. 1 und 2) erkannt. In diesen beiden Fällen fehlte dagegen das erste Wort. Unsicher war das Erkennen des dritten Wortes in 2 Fällen (darunter in No. 3).

Die beste Leistung, bei welcher 10 Buchstaben nach einmaliger Exposition erkannt wurden (G. mehrfach) z. B. No. 7, ist nur durch Rathen der Worte zu erklären.

Die Fehler, welche gemacht wurden, lassen sich in drei Kategorien theilen: erstens in litterale, bei denen ein Buchstabe dem Auge als ein

1) G. hat das Gefühl, dass nur fünf Buchstaben dastehen.
2) G. hat das Gefühl, es wäre noch länger.



ganz ähnlicher erschien und mit diesem verwechselt wurde, z. B. i statt l in luft, oder a statt o in roth, t statt l in saal (No. 4), ba statt hu (No. 5), tt statt ll (No. 6); in die zweite Kategorie (verbale Fehler) gehören diejenigen Fälle, bei denen ein oder mehrere Buchstaben richtig erkannt, und diese dann durch Ergänznng der fehlenden zu einem falschen, nicht dastehenden Wort vervollständigt werden. Dahin gehört z. B. mein statt mond, winkel statt wand (No. 4), rechts statt rohr, ohr statt ochs. Natürlich kommen auch Combinationen beider Arten von Fehlern vor; z. B. scheint bei luft statt haut (No. 7) das h als l gesehen und dann zu den drei Buchstaben lut ein f ergänzt worden zu sein. Bei einigen Wörtern kann man nicht entscheiden, ob der Fehler auf die eine oder die andere Art entstanden ist, d. h. ob er litteraler oder verbaler Natur ist z. B. glas statt gras (No. 8). Zu einer dritten Kategorie endlich gehören solche Fälle, bei denen das gelesene Wort mit dem präsentirten so wenig Aehnlichkeit hat, dass sich überhaupt nicht feststellen lässt, auf welche Weise der Fehler entstanden sein mag. Möglicherweise handelt es sich in manchen dieser Fälle um wachgewordene akustische Erinnerungen von kurz vorher gegangenen Leseproben; vielleicht spielen auch optische Nachbilder der vorhergegangenen Schriftzeile eine Rolle, welche die optischen Bilder der nachfolgenden Schriftzeichen verwirren und daher zu merkwürdigen litteralen Fehlern Anlass geben, zu denen sich dann wieder in bekannter Weise verbale gesellen. Beispiele hierfür sind diejenigen Fälle, in denen muss statt roth gelesen wurde, oder vieh statt blau, nase statt blau, keit statt voll (No. 6).

Wenn wir hier litterale und verbale Fehler trennen, so muss doch bemerkt werden, dass im Grunde diese beiden Fehler von derselben Natur sind. Einmal werden wirklich erkannte Buchstabenelemente zu falschen Buchstaben, das andere Mal erkannte Wortelemente d. h. Buchstaben zu falschen Worten ergänzt. Das Gemeinsame besteht darin, dass durch einen associativen Vorgang ein Gesichtsobject mit einem optischen Erinnerungsbilde identificirt wird, welches mit diesem aber nicht vollkommen übereinstimmt, sondern nur einen Theil der Elemente gemein hat. Man kann daher beide Kategorien von Fehlern als Associationsfehler bezeichnen.

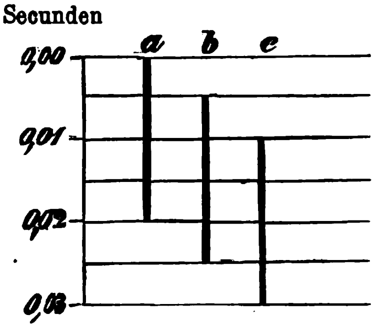
Das Erkennen von sechs bis acht Buchstaben während einer Expositionszeit von 0,03 Secunden erscheint unseren früheren Ergebnissen gegenüber als eine minderwerthige Leistung; denn wir hatten gesehen, dass nach einmaliger Exposition von 0,01 Secunden Dauer vier Buchstaben immer erkannt wurden. Da jetzt die Expositionszeit durch Verbreiterung des Spaltes auf 0,03 Secunden, also auf das Dreifache gewachsen war, so könnte man erwarten, dass nunmehr $3 \times 4 = 12$ Buchstaben, d. h. die ganze vorgelegte Probe erkannt würde, ja es müssten sogar 12 zusammenhanglose Buchstaben in dieser Zeit erkannt werden.



Obwohl aber in unseren Proben je vier Buchstaben ein mehr oder weniger bekanntes Wort bildeten, so werden durchschnittlich doch nur sechs bis acht, höchstens zehn Buchstaben auf einmal erkannt.

Die Gründe für dieses Ergebniss sind leicht ersichtlich und im wesentlichen zweifacher Art.

Erstens muss berücksichtigt werden, dass die vorher von uns angewandte Expositionsdauer von 0,01 Secunden nicht die wirkliche Apperceptionszeit für die optischen Eindrücke darstellt. Vielmehr kommt dabei die beim Auge sehr lange dauernde Nachwirkung des Reizes wesentlich in Betracht[1]). Die wirkliche Apperceptionszeit für einen optischen Eindruck muss länger sein, als die Expositionszeit desselben betrug. Zur Erklärung der hier vorliegenden Verhältnisse mag umstehende graphische Darstellung der Expositionszeit für unsere dreizeiligen Leseproben dienen; a bezeichnet die oberste, b die mittlere, c die unterste



Zeile unserer Leseprobe. Vom Eintritt der obersten Zeile ins Gesichtsfeld bis zum Verschwinden der untersten aus demselben vergingen 0,03 Sec. Während dieser Zeit war also die ganze dreizeilige Probe durch das Gesichtsfeld gegangen. Jede einzelne Zeile blieb dagegen nur 0,02 Sec. sichtbar. Während also der Reiz a noch andauert, erfolgt bereits ein neuer Reiz b und während dessen Dauer wiederum der Reiz c. Es wird nun durch den Reiz b die Entwickelung des Nachbildes von a, welches wie oben erwähnt, bei der Apperception eine Rolle spielt, wenn auch nicht völlig aufgehoben, so doch wesentlich geschwächt. Dasselbe geschieht mit dem Nachbilde von b durch den nachfolgenden Reiz c. Hierzu kommt nun noch, dass beim Eintreten des neuen Reizes der alte noch nicht abgeklungen ist; der neue Reiz fällt also in eine Phase verminderter Reizbarkeit und wird umsomehr darunter leiden, als die einzelnen Schriftproben homologe Reize darstellen, der zweite also von nicht grösserer Intensität ist als der erste. In erhöhter Weise wird sich dies für den dritten Reiz geltend machen. Hiermit dürfte es sich erklären, dass wir fast immer die erste (27 mal in 33 Fällen), meistens die zweite (22 mal), fast niemals die dritte Zeile (2 mal) erkennen. Jedoch scheint hierfür

1) Baxt. Pflüger's Archiv. IV. 325. 1871.



noch ein besonderer Grund obzuwalten. Es muss nämlich auffallen, dass wir im Allgemeinen nicht von der ersten Zeile mit Auslassung der zweiten zur dritten springen; man sollte meinen, dass wir gelegentlich nach dem Erkennen der ersten Zeile sofort die dritte ins Auge fassen, aber die Resultate zeigen, dass dem nicht so ist, dass wir vielmehr offenbar bestrebt sind, die Eindrücke successive in der Reihenfolge, wie sie ins Gesichtsfeld treten zu appercipiren. Nun gestaltet sich also der Vorgang wie folgt: wir appercipiren die erste Zeile unter den günstigsten Bedingungen und zwar am schnellsten. Für die Apperception der zweiten Zeile jedoch verbrauchen wir mehr Zeit, weil durch die oben ausgeführten Umstände das Erkennen erschwert ist. Ja wahrscheinlich nutzen wir die ganze Zeit, während welcher die zweite Zeile noch im Gesichtsfeld ist, für die Betrachtung derselben aus. Denken wir uns, dass das Erkennen der ersten Zeile in 0,01 Secunden gelänge, was ja nach unseren früheren Ergebnissen möglich ist, so würden wir zur Betrachtung der zweiten Zeile die Zeit von 0,01 bis 0,025 (s. die Figur) also 0,015 Secunden verwenden. So bleibt denn für die dritte Zeile am wenigsten Zeit zur Verfügung — von 0,025 bis 0,03 unserer Figur, also nur 0,005 Secunden — und dabei fällt die dritte Zeile selbst auch unter die ungünstigsten Bedingungen (verminderte Reizbarkeit etc.). So ist es denn nicht verwunderlich, dass die dritte Zeile fast niemals auch nur angeschnitten wurde.

Es könnte hiernach scheinen, als ob der Grund des schlechteren Erkennens nur in dem successiven Eintreten der Schriftproben gelegen sei. Allein die Vervielfältigung der präsentirten optischen Objecte genügt schon für sich, um die Apperceptionsleistung minderwerthig erscheinen zu lassen. Ein Vielfaches von Objecten wird nicht etwa im Vielfachen der Zeit erkannt. Es liegt ja auf der Hand, dass wir nicht in 1 Sec. 400 Buchstaben erkennen können, während wir doch 4 Buchstaben bei einer Expositionszeit von 0,01 Sec. erkennen. Der Apperceptionsvorgang überdauert eben die Expositionszeit und dazu kommt, dass die Vielheit der Reize störend und verwirrend wirkt. Endlich können, wenn eine gewisse Zahl von Objecten überschritten wird, dieselben überhaupt nicht mehr simultan erkannt werden, sondern nur successive; und somit würde, selbst wenn alle Elemente gleichzeitig ein- und austreten würden, die Apperception doch nur eine folgweise sein können, wobei sich dann dieselben Verhältnisse ergeben würden, wie sie im vorhergehenden Absatz betrachtet sind.

10. Dem Lesen eines verständlichen Textes suchten wir uns nun zu nähern, indem wir drei übereinanderstehende Worte so wählten, dass sie im Zusammenhang einen bekannten Sinn ergaben. Hierbei zeigte sich, dass die Worte in der ungemein kurzen Zeit von 0,03 Sec. „gelesen“ wurden.



Als Probe wählten wir die Worte:

Eintritt
streng
verboten.

Sie wurde stets beim ersten Mal richtig erkannt. Berücksichtigt man, dass hier 22 Buchstaben in 0,03 Sec. zu „lesen" waren, so kann man nach unseren bis jetzt erhaltenen Ergebnissen nur annehmen, dass in dieser Zeit nur äusserst wenige der Schriftzeichen wirklich erkannt werden konnten. Das geht auch aus den Angaben der Versuchspersonen hervor. D. vermochte nicht zu sagen, welche Buchstaben er gesehen hatte, sondern konnte nur angeben, dass die Buchstaben „boten" sicher nicht von ihm gesehen worden waren.

G. sah wirklich nur „streng", annähernd erkannte er „verboten" und ergänzte „Eintritt". Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen, nach denen die erste Zeile leichter erkannt wird als die späteren, wurde hier die erste Zeile überhaupt nicht gesehen. Der Grund für diese Erscheinung liegt wohl darin, dass „streng" als kürzestes Wort im Complex zunächst die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich zog.

.Wir sehen also hier schon das verbale Ergänzen zu einer förmlichen Virtuosität entwickelt. Der Schluss liegt nahe, dass um so leichter nun auch verbale Ergänzungsfehler zu Stande kommen werden.

11. Um dies zu prüfen liessen wir Schriftproben, welche nach ihren Wortbildern und ihrem Sinn ausserordentlich bekannt sind, lesen, nachdem in denselben absichtlich fehlerhafte Aenderungen vorgenommen waren. Dieselben bestanden darin, dass entweder Buchstaben ausgelassen waren; oder die Reihenfolge zweier Buchstaben war geändert; oder es waren durch Schattirung einzelne Buchstaben unkenntlich gemacht, die Umrisse der schattirten Fläche liessen aber noch die Höhe und Breite des Buchstaben erkennen, endlich waren einzelne Buchstaben ersetzt durch ähnliche (b für h, p für g) oder ganz heterologe (k für z).

Es zeigte sich nun, dass bei sehr bekannten Objecten ein- bis zweimalige Exposition genügte, um die Versuchsperson den Sinn der dargebotenen Schriftprobe auffassen zu lassen. Die Fehler dagegen wurden auffallend spät gefunden, selten vor der siebenten oder achten Exposition. So wurde in der Probe:

Brod und
Kucken
Bäckerei erst beim achten Mal erkannt, dass nicht h, sondern k dastand, und in der Probe:

Berlimer
Lohal
Arzeiger , welche in jeder Zeile einen Fehler enthält, wurden diese erst beim sechsten Mal entdeckt.



Die Probe:

Vorwort
zur viert
Auftape , in welcher zunächst die Buchstaben e n fehlen, und ferner t für l und p für g steht, wurde beim ersten Mal als „Vorwort zur vierten Auflage" gelesen. Auf Befragen, welche Buchstaben sie wirklich erkannt habe, erklärte die Versuchsperson, das Wörtchen „zur" ergänzt, „Vorwort" und „vierten" dagegen mit Sicherheit ganz und von der dritten Zeile nur A und l erkannt zu haben. Dieser Fall steht durchaus nicht vereinzelt da, sondern wir haben häufig beobachtet, dass Buchstaben als „mit Sicherheit erkannt" bezeichnet wurden, die garnicht dastanden.[1] Es geht daraus hervor, *dass ein optisches Erinnerungsbild bereits durch eine unvollständige Reihe seiner Merkmale hervorgerufen wird*; welche Merkmale das sind, kommt uns nicht immer zu Bewusstsein.

Waren die dargebotenen Proben nicht so bekannt und alltäglich wie die angeführten, so waren die Schwierigkeiten des Erkennens derselben Art, wie früher beim Lesen dreier zusammenhangloser Worte; es wurden nur einzelne Buchstaben oder Silben erkannt, und zwar um so weniger, je grösser die Anzahl der gleichzeitig präsentirten Buchstaben war, welche in einzelnen Fällen bis zu 27 betrug. Es machte sich hier das Bestreben geltend, zwischen den erkannten Buchstaben Associationen zu finden. Als Beispiel führen wir die Probe an:

Es braust ein
Ruf wie Bon-
nerhall! , in welcher nach einmaliger Exposition „braunstein" erkannt wurde. Den Anstoss zur irrthümlichen Ergänzung eines n zwischen brau und st scheint hier der Umstand gegeben zu haben, dass zunächst die Buchstaben „ein" erkannt, dann ein davorstehendes „st" mit diesem zu einem geläufigen Wort zusammengefasst wurde, so dass eine Combination des so erhaltenen „stein" mit dem davorstehenden „brau" nicht anders, als durch Ergänzung eines n mög-

1) Dieselbe Erscheinung ist inzwischen von *Münsterberg* in Freiburg beobachtet und in seinen „Beiträgen zur experimentellen Psychologie", H. 4, S. 17ff., beschrieben worden. Er sucht dort die Frage zu entscheiden, ob zwischen dem sinnlichen Eindruck und der in der Phantasie oder Erinnerung entstehenden Reproduction desselben ein principieller Unterschied besteht. Dadurch, dass der Versuchsperson kurz vor der Exposition eines Wortes „Verzweiflung" zugerufen wurde, wird bewirkt, dass diese während der 0,02 Sec. dauernden Exposition „Trost" statt Triest liest. Als „Eisenbahn" gerufen war, liest sie „Tunnel" statt Tumult etc. und zwar jedesmal mit der Versicherung, alle Buchstaben des Wortes deutlich erkannt zu haben. *Münsterberg* kommt zu dem Schluss, dass die im normalen Zustande reproducirten Empfindungen unter günstigen Bedingungen von sinnlichen Eindrücken nicht unterschieden werden können.

lich war. Natürlich sind solche Associationsirrthümer, durch welche ein ganz anderer Vorstellungskreis angeregt wird, dem schnellen Erkennen des Ganzen durchaus nicht förderlich, und der irreführende Einfluss dieses Fehlers zeigt sich darin, dass in diesem Falle die Leseprobe nicht so früh erkannt wurde wie in einem anderen, wo nach erster Exposition „braust — Ruf“ gesehen war.

12. Um zu untersuchen, welche Buchstaben in einem Wort zu dessen schnellem Erkennen besonders wichtig sind, stellten wir die ursprünglichen Versuchsbedingungen wieder her, d. h. der Spalt in der Scheibe wurde wieder so weit verengert, dass nur ein Wort für die Zeit von 0,01 Sec. exponirt wurde. Nun legten wir Worte vor, in denen an verschiedenen Stellen Buchstaben ausgelassen waren, doch so, dass eine der Breite des ausgelassenen Buchstaben entsprechende Lücke vorhanden war.

Hier kann nun von „Lesen“ der dargebotenen Wortfragmente nicht mehr die Rede sein. Es ist zu unterscheiden, ob die richtige Ergänzung sofort gefunden wurde oder ob die Versuchsperson sich längere Zeit besinnen musste. Im ersten Falle stehen wir dem Lesen noch am nächsten; es ist ein Lesen von Abkürzungen, die dastehenden Buchstaben genügen, um das Erinnerungsbild hervorzurufen. Daher konnte auch in diesen Fällen die Versuchsperson fast niemals die wirklich dastehenden Buchstaben von den hinzuergänzten trennen.

Anders ist es im zweiten Fall, wo sich die Versuchsperson nach erhaltenem optischen Eindruck längere Zeit besann. Hier haben wir es mit wirklichen „Ergänzungsräthseln“ zu thun. Die Individualität spielt hier natürlich eine ausserordentlich grosse Rolle. Die Frage, ob durch das Besinnen überhaupt etwas gefunden wird, ob das Gefundene dann richtig oder falsch ist, hängt nicht bloss von dem Intellect, sondern auch von dem der einzelnen Person zur Verfügung stehenden Vorstellungskreis, von den ihr geläufigen Wortbildern ab. So machte das Wort Theater, in welchem die Buchstaben a, t und r durch Schattirung unkenntlich gemacht waren[1]), Gebildeten keinerlei Schwierigkeiten; es wurde stets nach einmaliger Besichtigung richtig ergänzt. D. dagegen, ein Mann von geringerem Bildungsgrade[2]), erklärte nach der zweiten Exposition, es müsse wohl „Teller“ heissen, weil das Wort „Theer“ nicht so lang wäre; auf „Theater“ kam er nicht.

In unserem zweiten Falle, wo sich also die Versuchsperson besann, konnten die dastehenden Buchstaben mit ganz geringen Ausnahmen

1) Es muss bemerkt werden, dass wir bei dieser Versuchsreihe uns in wenigen Fällen auch solcher Worte bedienten, bei denen an einzelnen Stellen die Buchstaben überschattirt waren.

2) Tapezierer, hat die Volksschule bis zur I. Classe besucht.



richtig angegeben werden. Aus der grossen Anzahl von Beispielen, die wir in verschiedenen Modificationen vorlegten, können wir hier nur wenige mittheilen. So gelang es stets, das Wort „Centrum“ aus den Buchstaben „C ntr m“ zu ergänzen, während es aus den Buchstaben „ ent um“ unmöglich war.

Das Wort „Klangbild“ konnte aus „Kl ngb ld“ ergänzt werden, nicht aber aus „ lan bild“. In einigen Fällen, wo die dastehenden Buchstaben von der Versuchsperson richtig angegeben werden konnten, schien es, als ob dieselben durch Subtraction gefunden worden waren d. h. die Person überlegte, welche Buchstaben sie sicher nicht gesehen hatte und bezeichnete dann die übrigen als vorhanden (so bei Kl ngb ld, wo die Vocale fehlten).

„M k do“ wurde richtig zu „Mikado“ ergänzt; wurden dagegen von demselben Wort die Buchstaben „Mik o“ präsentirt, so wurde es sofort zu „Mikosch“ ergänzt.

In manchen Fällen genügten sehr wenige Buchstaben, um sofort das Erinnerungsbild wachzurufen, doch waren das stets Worte, die ausserordentlich geläufig waren. So genügte „Ch té“ um sofort „Charité“ erkennen zu lassen.

Man könnte der Ansicht sein, dass zur Erkennung eines Wortes die Consonanten von hervorragender Bedeutung sind, die Vocale dagegen in den meisten Fällen entbehrt werden können. Indessen scheint eine solche Trennung nicht durchführbar. Z. B. wurde das Wort „Diagnose“, welches den meisten Versuchspersonen recht geläufig war, aus den Buchstaben „D gn se“, welche also sämmtliche Consonanten und einen Vocal darstellen, schwerer erkannt als aus den Buchstaben „D a nose“. Der Grund hiervon ist entweder darin gelegen, dass die Vocale auf die Silbenzahl schliessen lassen und damit zugleich das Erinnerungsbild des Rhythmus und der Betonung der Silben in uns erwecken, oder darin, dass das Klangbild des Vocals selbst grade für dieses Wort eine determinirende Bedeutung hat. Das ersterwähnte Moment betrifft die motorisch-kinästhetische Sphäre, das letzterwähnte die akustische. Bekanntlich überwiegt in der innerlichen Sprache bei manchen Individuen das motorische Moment, bei anderen das akustische (Charcot); erstere Kategorie wird auch beim Lesen mit Erinnerungsbildern der Articulationsempfindungen arbeiten, welche die hauptsächliche Basis für die Vorstellung der Silbenabtheilung und des Rhythmus darstellen.

Es folgen hier eine Reihe von weiteren Beispielen:

bj t (Object) — 1. bj t erst nach langem Besinnen Object gefunden.

Stö ng (Störung) — 1. ung (!). 2. ng ergänzt zu Störfang, Störung.

ph sie	(Aphasie)	1. phsie erzänzt zu physicus, physiologie. Aphasie nicht gefunden.
ufs tz	(Aufsatz)	1. gleich zu Aufsatz ergänzt ohne Besinnen.
A s cht	(Ansicht)	1. sofort ergänzt zu Aufsicht, Absicht, Ansicht.
icht ng	(Richtung)	1. ergänzt zu Rechnung. 2. tnch ung werden angeblich erkannt (!). 3. ichtung wird erkannt und nun zu Lichtung, Richtung ergänzt. 4. icht ng erkannt.
afel	(Tafel)	1. sofort richtig erkannt und zu Apfel, Tafel ergänzt.
weifel	(Zweifel)	1. sofort richtig erkannt und dann zu Zweifel ergänzt; doch wurde einen Moment an Weibel gedacht.
nsi ht	(Ansicht)	1. sofort richtig erkannt, doch erst nach längerem Sinnen zu Ansicht ergänzt.
ol lich	(folglich)	1. ollich erkannt und zunächst zu völlig, nach einigem Sinnen zu folglich ergänzt.
Ge lü	(Geblüt)	1. Ge lü erkannt und erst zu Gelüst, dann zu Geblüt ergänzt.
Ge i g	(Gebirg)	1. Ge i g erkannt, zu Geige ergänzt.
Ge äu e	(Gebäude)	1. Ge äu e erkannt und ergänzt zu Gemäuer, erst später zu Gebäude.
G bl t	(Geblüt)	1. G bl t erkannt, Ergänzung nicht gefunden.
G b rg	(Gebirg)	1. G brg; nach langem Sinnen zu Gebirg ergänzt.
G b ck	(Gebäck)	1. G b ck erkannt und zu Gerock ergänzt, mit dem Bemerken, dass aber statt b r stehen müsste. Später Gebäck gefunden.
G b de	(Gebäude)	1. G b de nach kurzem Sinnen Gebäude.

Man wird zweckmässiger Weise unterscheiden zwischen determinirenden und indifferenten Buchstaben; natürlich sind das nur relativ gültige Begriffe, die von der jedesmaligen Stellung eines Buchstaben im Worte abhängig sind. Zu den determinirenden Buchstaben gehört fast immer der Anfangsbuchstabe; fehlt er, so wird man leicht irregeführt, namentlich, wenn durch sein Fehlen ein Anfangsdiphthong zerrissen wird. So konnte in unseren Versuchen das Wort „Autor“ niemals gefunden werden, sobald nur „ utor“ dastand; es wurde ergänzt z. B. zu „tutor“. Man sieht also, wie nicht nur das optische, sondern wie auch hier das akustische Erinnerungsbild in Betracht kommt und durch Irreleiten die richtige Ergänzung verhindern kann.

Schon beim Lesen der Buchstaben zeigte sich das Errathen; sie wurden schneller erkannt, als man es nach den elementaren Zeichen erwarten sollte. Das ist nur dadurch zu erklären, dass die Andeutung

eines Buchstaben genügt, um ihn hervorzurufen. Wir errathen bereits die Schriftzeichen und bedürfen dazu nicht aller ihrer Merkmale. Dieser Punkt ist beachtenswerth und bisher nicht genügend gewürdigt worden. Man hat immer nur unterschieden zwischen buchstabirendem Lesen und Lesen in Wortbildern. Aber schon das Buchstabiren vollzieht sich nach demselben Modus, wie später das Lesen in Wortbildern. Ordnet man Buchstaben zu Wörtern zusammen, so sieht man, dass das Wort um so schneller und sicherer erkannt wird, je geläufiger und bekannter es ist. Es ist also die Zeit des Erkennens abhängig von der Anzahl der Buchstaben und von dem Grade der Geläufigkeit. Daher kann unter Umständen eine Reihe geläufiger Wörter schneller erkannt werden, als ein unbekanntes Wort. Auch hier sieht man wieder, dass nicht alle Merkmale nothwendig sind, sondern schon einige genügen, um ein Erinnerungsbild wachzurufen. Je unbekannter eine Buchstabenfolge ist, um so mehr wird buchstabirt. Alle Abstufungen sind möglich. Es giebt zusammengesetzte Wörter, von denen ein Theil als Wortbild, ein anderer buchstabirend gelesen wird. Unser Bestreben geht im Allgemeinen dahin, möglichst in Wortbildern zu lesen, oft auf Kosten der Sicherheit. Jedoch zeigen sich hier individuelle Verschiedenheiten. Bei dem Lesen in Wortbildern ist zu bemerken, dass die charakteristische Form des Wortes bedingt ist durch gewisse charakteristische Buchstaben, die wir oben als „determinirende" bezeichneten. Das sind durchaus nicht immer die Consonanten, wenn auch diese dadurch, dass sie zum Theil die Schriftlinie nach oben oder unten überragen, vornehmlich dazu beitragen, dem Wort sein charakteristisches Gepräge zu verleihen. Von grosser Wichtigkeit, also besonders „determinirend" ist der Anfangsbuchstabe, insofern als sein Fehlen hauptsächlich geeignet ist, falsche Vorstellungen zu induciren. So wurde bei „ weifel" (Zweifel) einen Moment an „Weibel", bei „ eweis" (Beweis) an „Edelweiss", bei „ rüher" (früher) an „Rührei" gedacht. Bei „ ia n se" wurde zu „Wannsee" ergänzt und „Diagnose" überhaupt nicht gefunden.

Fehlen die „determinirenden" Buchstaben im Wort, so hat man ein indifferentes Wortbild, welches bisweilen eine ganze Anzahl von Ergänzungen zulässt.

Was folgt nun aus vorstehenden Untersuchungen für die Frage des buchstabirenden Lesens, bezw. des Lesens in Wortbildern?

Die Untersuchungen haben gezeigt, dass man 4 Buchstaben gleichzeitig erkennen kann. Wir halten es für zweifellos, dass ein successives Verhältniss hierbei nicht bestand. Es ist also kein Grund vorhanden anzunehmen, dass beim usuellen Lesen Buchstabe für Buchstabe entziffert wird. Wenn auch unsere Versuche insofern unter besonderen Bedingungen stattfanden, als mit einer erhöhten Concentration der Aufmerk-



samkeit gelesen wurde, so ist doch durchaus anzunehmen, dass das usuelle Lesen im Wesentlichen nach denselben Regeln stattfindet, welche sich im Versuch offenbarten; es handelt sich gar nicht etwa um besondere Einübung, sondern es war nur erforderlich „aufzupassen". Speciell geschah das Lesen mehrerer Buchstaben bei der Exposition von 0,01 wirklich ganz ohne Mühe.

Nun theilt man sich nicht etwa beim Lesen die Buchstabenreihe in Gruppen zu 3 oder 4, welche man folgeweise an einander reiht, sondern man greift Buchstaben heraus und ergänzt sich die übrigen. Dies beruht darauf, dass zur Hervorrufung der Associationen, speciell hier der Wortklangerinnerung und der Begriffe, nicht die Apperception der gesammten das Wortbild zusammensetzenden Schriftzeichen nöthig ist, sondern dass schon eine unterbrochene Reihe, aus determinirenden Schriftzeichen bestehend, hierzu genügt.

Rufen nun die determinirenden Buchstaben dies optische Erinnerungsbild des ganzen Wortes und dadurch die Klangbildassociation hervor oder direct unter Vernachlässigung der übrigen Buchstaben? Dies lässt sich wohl überhaupt noch nicht sicher entscheiden. Es scheint aber, dass beides nicht dem häufigsten Vorgange entspricht, sondern dass es sich meistens so verhält, dass die appercipirten determinirenden Buchstaben die zu ihnen gehörigen phonetischen Buchstabenklang-Erinnerungen erwecken, und dass diese nun wieder das vollständige Wortklangbild hervorrufen, welches aus ihnen ergänzt wird. Hierfür sprechen zahlreiche Beispiele (e weis Edelweiss, M i a o Mikado etc. — . .). Hier würde dann in der That eine Art von Buchstabiren stattfinden.

Ausser diesem Vorgange scheint es uns dann vorzukommen, dass von den determinirenden Buchstaben aus die Wortklangerinnerung ausgelöst wird, während der Umweg via Ergänzung des optischen Wortbildes wohl am seltensten eingeschlagen wird.

Auch Lesen in Wortbildern kommt vor. Es ist überhaupt nicht principiell von dem buchstabirenden Lesen verschieden. Das Wortbild ist die Aufeinanderfolge der Buchstabenbilder. Da mehrere Buchstaben gleichzeitig erkannt werden, so kann zunächst schon ein sehr kurzes Wort sofort erkannt werden. Da häufig präsentirte Sehobjecte immer schneller appercipirt werden, so wäre a priori zu erwarten, dass gewisse längere Worte gleichfalls sofort erkannt werden, ohne dass es einer successiven Uebersetzung der Buchstaben bezw. Buchstabengruppe bedürfte. Die Untersuchungen zeigen nun, dass das sofortige Appercipiren complicirterer Sehobjecte zwar möglich ist, aber doch weniger so, dass das gesammte Wortbild in seinen Einzelheiten in der Hirnrinde deponirt ist und durch das präsentirte Object als Erinnerungsbild hervorgerufen wird, — als vielmehr so, dass discontinuirlich die de-



terminirenden Schriftzeichen appercipirt und aus ihnen die Association des Wortklanges gebildet, d. h. das Wort errathen wird. Daher trotz richtiger Bildung der Association d. h. trotz Leseverständnisses die Lesefehler (s. unsere Beispiele). Somit ist das sogenannte Lesen in Wortbildern in Wirklichkeit ein Lesen in Buchstabengruppen und ein sprungweises Lesen in determinirenden Schriftzeichen mit Errathen. Dieses Errathen d. h. die Bildung der phonetischen Association bezw. des Begriffes geht, wie vorhin ausgeführt, hauptsächlich so vor sich, dass die phonetischen Correlate der determinirenden Zeichen gebildet werdeu, so dass also hier in der That eine Art von Buchstabiren stattfindet. So tritt es vielfach beim Lesen hervor, dass die Rücksicht auf die phonetischen Correlate mächtiger wirkt als die Rücksicht auf das Wortbild, z. B. bei eweis taucht zunächst der Klang Edelweis auf, sofort, und dann erst kommt das optische Bedenken, dass dies nicht dem Wortbilde entspricht, weil zwischen e und w kein Zwischenraum ist!

Wir resumiren daher, dass der Streit um das buchstabirende Lesen oder das Lesen in Wortbildern gegenstandlos ist; ein solcher Unterschied existirt nicht. Wir befolgen beim Lesen die verschiedensten Wege: Einzeln-Buchstabiren, gruppenweises Erkennen, Errathen etc. durch einander, ganz nach der Rücksicht, wie wir am schnellsten zum Ziele gelangen. Das Wesentliche des Buchstabirens, die folgeweise Association, spielt aber unter allen Umständen mit.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse darauf hinzuweisen, dass ganz ähnlich sich dss Lesen der Blinden abspielt. Ein im Lesen geübter Blinder eilt mit dem Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand voraus, um die Worte abzugrenzen, während der entsprechende Finger der linken Hand successive über die Punkte gleitet und buchstabirt; allein es wird keineswegs jeder Buchstabe gelesen; vielmehr gewöhnlich nur ein Theil derselben, während über die andern der Finger schnell fortgezogen wird, ohne die Punkte zu betasten; intelligente und aufmerksame Blinde geben auch selbst an, dass sie meist nur einen Theil der Buchstaben lesen, das übrige errathen.

Bei den beiden von Löwenfeld eingehend beschriebenen Fällen bestand keine Neigung, die falsch gelesenen Worte bezw. diejenigen, welche Schwierigkeiten machten, durch successives Buchstabiren zu lesen; vielmehr wurde immer wieder ein erneuter Versuch gemacht, auf die Betrachtung des ganzen Wortbildes hin einen entsprechenden Wortklang zu produciren. Die hierbei zum Vorschein kommenden eigenthümlichen Wortklänge, welche den richtigen Wortklängen ähnlich, aber für sich selbst meist sinnlos waren, d. h. gar nicht im Sprachschatz existiren, zeigen auf das deutlichste, das die Lesestörung hier darin begründet war,



dass die Erinnerung der Wortklänge verloren bez. unsicher geworden war, und nicht etwa eine Störung in der Perception und Association der optischen Buchstabenbilder zum Grunde hatte.

Die angeschauten optischen Wortbilder, d. h. die charakteristische Folge der Buchstabenzeichen und speciell der determinirenden Buchstaben waren den Kranken bekannt; nur die dazugehörigen Wortklänge zu finden machte Schwierigkeit. Eben weil die optische Gestalt der Worte sofort als bekannt empfunden wurde, bestand kein Bedürfniss, das Wortbild durch Buchstabiren zu detailliren. Anders wird es sich verhalten, wenn die Erinnerung an das optische Wortbild verloren gegangen oder getrübt ist: dann wird die Reizung hervortreten, durch Buchstabiren das optische Bild des Wortes zu vervollständigen und damit das phonetische Erinnerungsbild auszulösen.

Das Gehirn ist beim Lesen nicht einfach receptiv; wir schleudern den „Lesereizen“ unsere Erinnerungsbilder entgegen. Letztere verhalten sich ähnlich wie die Empfindungen selbst; ob auf einen Reiz eine Empfindung erfolgt, ist nicht von unserem Ermessen abhängig, vielmehr tritt die Empfindung mit elementarer Gewalt auf, sobald der Schwellenwerth erreicht ist. Ebenso tritt die Apperception der Schriftzeichen, das associative Erinnerungsbild auf, sobald die Schwelle erreicht ist. Der Schwellenwerth ist von der Reizbarkeit abhängig und die festgewurzelten Erinnerungsbilder können als Gruppirungen von erhöhter Reizbarkeit vorgestellt werden. So ist so zu sagen für jedes Wort der „Lesereiz“ ein anderer, und es ergiebt sich als ganz selbstverständliche Anschauung, dass wir, nachdem bei irgend einem Worte der Lesereiz zur Apperception bereits genügt hat, nicht etwa weiter buchstabiren.

Beiläufig möchten wir hier erwähnen, dass wir auch die vielfach aufgestellte Behauptung (Wernicke, Löwenfeld), dass das Sprechen nicht buchstabirend geschehe, nicht anerkennen können. Es wird von jener Seite darauf hingewiesen, dass das Kind Silben, Worte und Sätze sprechen lerne, aber nicht Buchstaben; „die Zerlegung in Buchstaben ist später acquirirt und nur zu dem Zweck erworben, die Schriftsprache zugänglich zu machen“ (Wernicke). „Dass das Wort auf Buchstaben besteht, erfährt das Kind erst beim Lesenlernen; die Klang- und Bewegungsbilder der einzelnen Buchstaben existiren bis dahin in seinem Gehirn nicht“ (Löwenfeld). Allein wenn das Kind die bewusste Analyse der Wortklänge auch erst später in sich aufnimmt, so führt es doch, um die Wortklänge hervorzubringen, diejenigen Artikulationsbewegungen aus, welche der Aufeinanderfolge der Buchstabenlaute ent-



sprechen. Um „Papa" zu sagen, muss es die Lippen schliessen, sodann den Verschluss sprengen, der Mundhöhle die A-Stellung geben u. s. w. Es kann doch nicht bestritten werden, dass jeder Buchstabe nicht blos phonetisch in dem Wortklang, sondern auch motorisch als Bewegungscomplex in der Reihe von Articulationsbewegungen enthalten ist, welche dem Wortklange entspricht. Wie will man also sagen, dass Jemand ein Wort aussprechen könne, ohne dessen einzelne Buchstaben auszusprechen? Ob die Zusammensetzung der Buchstabenlaute zu Wortklängen, der Buchstaben-Artikulation zur Wort-Artikulation mit Bewusstsein geschieht oder nicht, ist hierbei gleichgültig; jedenfalls besteht die Association zwischen Buchstabenklang und Buchstaben-Artikulation längst, ehe das Kind lesen lernt.

Eine der bemerkenswerthesten Erscheinungen, welche bei unseren Untersuchungen hervortrat, ist der massgebende Einfluss der „Bekanntheit" der Leseprobe bezw. des Seh-Objects. Wie kommt es, dass in 0,01 Sec. nur 3—4 Striche beliebiger Anordnung, aber 7 Striche von symmetrischer und ungemein viel Striche von sehr bekannter Anordnung erkannt werden?

Offenbar werden alle die exponirten Seh-Objecte, auch wenn sie nicht erkannt werden, auf der Netzhaut abgebildet und ebenso, wenn der Ausdruck erlaubt ist in der Hirnrinde. Dennoch wird nur ein Theil des Percipirten erkannt (appercipirt) und zwar um so mehr, je bekannter die Sehdinge sind.

Unsere Ergebnisse lassen sich gegen die jetzt so beliebte Vorstellung von den „Erinnerungszellen" verwerthen. Vielfach wird bei der Discussion der Aphasiefrage zu einseitig auf das Deponiren der Erinnerungsbilder, ihre Ablagerung u. s. w. der Accent gelegt, während der Vorgang der Reproduction derselben weniger eingehend gewürdigt wird. Der Umstand, dass eine Erregung einen bleibenden Eindruck hinterlässt, erschöpft das Phänomen des Gedächtnisses keineswegs. Vielmehr ist gerade das Vermögen, den latenten von der Erregung restirenden Eindruck wieder wachzurufen, der wesentlichere Theil. Diesem Theil des Gedächtnissproblems gegenüber erweist sich nun gerade die Munk'sche Lehre von den Erinnerungszellen als insufficient. Unsere Versuche zeigen aufdas deutlichste, dass nicht erst dann, wenn die Wahrnehmung in den Blickpunkt eingetreten ist, das deponirte Erinnerungsbild wach wird, sondern das letztere kommt der Apperception entgegen. Das Erkennen der Objecte wird beschleunigt, der Umfang der gleichzeitig wahrzunehmenden Sehdinge erweitert dadurch, dass die letzteren ihre Erinnerungsbilder hervorrufen. Ein System von Linien u. s. w., welches nach seinem Umfange bei weitem nicht mehr gleichzeitig erkannt werden könnte, wird thatsächlich gleichzeitig appercipirt, eben weil die Er-



innerungsbilder vorhanden sind. Also nicht nach geschehener Apperception werden dieselben wach, sondern vor vollendeter Apperception; wie könnten sie anders die Apperception beschleunigen und erweitern? Dieses Verhältniss der Erinnerungsbilder, durch die unfertige Apperception erregt zu werden und direct auf den Apperceptionsprocess einzuwirken, verträgt sich nicht wohl mit der Anschauung von den Erinnerungszellen, welche von dem Apperceptionsprocess abseits liegen sollen, und in welchen die Erinnerungsbilder deponirt sind, um durch die fertige Apperception wachgerufen zu werden. Wird doch nicht einmal zugelassen, dass undeutliche Wahrnehmungen die Erinnerungsbilder der entsprechenden deutlichen Wahrnehmungen hervorzurufen im Stande seien.

So wird es, wofür auch andere Erwägungen sprechen, viel wahrscheinlicher, dass Perception und Erinnerungsbild an dieselben Elemente gebunden ist. Perceptionen, welche ein- oder mehrfach appercipirt worden sind, stossen, wenn sie durch äussere Sinnesreize von Neuem ausgelöst werden, auf einen immer geringeren Widerstand bei der Apperception. Stellen wir uns z. B. die Sehsphäre als eine Art von Retina vor, so unterscheiden sich die Bilder der Seh-Objecte durch die verschiedene Anordnung der erregten Sehzellen. Die Seele vermag die Mannigfaltigkeiten der Gruppirung der Zellen nur bis zu einem verhältnissmässig geringen Grade gleichzeitig aufzufassen; sobald aber die betreffende Gruppirung schon mehrfach appercipirt ist, geschieht dies immer leichter. Der relative Widerstand (Aufmerksamkeits-Spannung) bei der Apperception wird für unser inneres Gefühl zum Ausdruck der Neuheit oder Bekanntschaft des Objects; wir haben um so mehr den Eindruck des Bekannten, je weniger Arbeit, Spannung der Aufmerksamkeit wir auf die Apperception zu verwenden haben. Das Gedächtniss beruht somit auf der Eigenschaft, dass wiederholt präsentirte Empfindungscomplexe einen Eindruck hinterlassen, — über dessen Natur wir nichts näheres aussagen können —, auf Grund dessen sie leichter appercipirt werden. Hierin scheint uns dasjenige vollkommen ausgedrückt, was man als „latentes Erinnerungsbild“ bezeichnet.

Man kann nämlich das eben Gesagte auch so ausdrücken: die mehrfach bei der Erregung zusammengetretenen Ganglienzellen-Gruppen zeigen eine Zustandsveränderung, kraft deren sie, wieder erregt, erheblich leichter in Apperception treten als andere. Im Verlaufe des Lebens bilden sich in zahlreichen Gruppirungen diese Beziehungen aus, so dass wir über eine grosse Menge bereit daliegender Gruppirungen von centralen Empfindungszellen verfügen. Diese Gruppirungen stellen die „latenten Erinnerungsbilder“ dar.



So stellt sich das Gedächtniss als eine Art von Uebung dar, mit welcher es ja auch anerkanntermassen eine gemeinsame Basis hat, und die Exemplification auf das motorische Gebiet liegt nahe genug, um hier nur angedeutet zu werden. Man könnte das Gedächtniss als eine Uebung der Apperceptionsthätigkeit bezeichnen.

Bekanntlich werden die Erinnerungsbilder nicht blos durch einen homologen Reiz, sondern auch durch Association sowie durch Selbstbesinnung (Denken, Ueberlegen) activ hervorgerufen. Da es durchaus wahrscheinlich ist, dass bei diesen Vorgängen die percipirenden Elemente selbst, durch innere Erregung, in Thätigkeit treten, so ist unsere Vorstellung auch für erstere gültig.

IX.

Zur Casuistik der selteneren Herzfehler.

(1. Tricuspidalstenose. 2. Pulmonalinsufficienz.)

Von

Dr. E. Grawitz,

Assistent der II. med. Universitätsklinik in Berlin.

1. Der 24 Jahre alte Bäckergeselle Paul H., aus gesunder Familie stammend, hatte als Kind ungefähr 2 Jahre lang an Veitstanz gelitten, hatte von seinem 14. Lebensjahre an das Bäckerhandwerk gelernt und dabei schwer arbeiten müssen.

In den Jahren 1888, 89 und 90 hatte der Pat. zeitweise an Herzbeschwerden gelitten und längere Zeit krank gelegen. Seit letzterem Jahre war er, besonders in Folge zugetretener Athemnoth und Anschwellung der Beine arbeitsunfähig geworden.

Da sich diese Leiden in der letzten Zeit erheblich gesteigert hatten, kam der Pat. am 7. Januar 1893 in die Charité.

Der kräftig gebaute Mann zeigte starke Dyspnöe und Cyanose, Ascites und Oedeme der Beine.

Ueber den Lungen hinten unten fand sich beiderseits handbreite Dämpfung, abgeschwächter Fremitus und abgeschwächtes Athemgeräusch mit feuchten Rasselgeräuschen, sonst überall gewöhnliche Verhältnisse.

Etwas zäher rother Auswurf enthielt reichlich Alveolarepithelien mit amorphem Blutpigment (Hämosiderin).

Die Herzdämpfung reichte von oben von der 3. Rippe nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, nach links bis zur Mamillarlinie.

An der Herzspitze systolisches und diastolisches Schwirren.

Am 5. Rippenknorpel rechterseits systolisches und diastolisches Schwirren, sehr deutlich ausgesprochen.

Auscultatorisch fand sich an der Spitze ein langgezogenes, sägendes systolisches und kürzeres diastolisches Geräusch, an der Pulmonalis ein leises systolisches und lauteres diastolisches Geräusch mit verstärktem zweitem Ton.

An der Aorta waren ähnliche Geräusche, wie an der Pulmonalis zu hören. Ueber der Tricuspidalis waren zwei laute Geräusche hörbar. Es fanden sich ferner systolischer Venenpuls an der Jugularis und Leberpulsation. Der Radialpuls war klein, beschleunigt, unregelmässig. Die Temperatur war normal, im Urin reichlich Eiweiss.

Die Diagnose wurde auf Stenose und Insufficienz der Mitralklappe gestellt, ausserdem auf geringere endocarditische Veränderungen an der Aorta und sodann auf Insufficienz und Stenose der Tricuspidalklappe.

Wegen der allgemeinen venösen Blutüberfüllung wurde ein Aderlass gemacht, aber nach vorübergehender Besserung der Beschwerden trat am 13. Januar der Exitus letalis ein.

Bei der Obduction fand sich: der Herzbeutel sehr stark ausgedehnt, das Herz selbst hochgradig hypertrophisch — Bucardie. An der Vergrösserung war vornehmlich der rechte Ventrikel betheiligt, dessen Wandungen stark verdickt waren. Der linke Ventrikel war auffallend dünnwandig.

Die Valvula mitralis so stark verengt, dass man kaum die Spitze des kleinen Fingers hineinlegen konnte, Sehnenfäden und Segel der Klappe vedickt, verkürzt und mit einander verwachsen.

An den Aortenklappen ebenfalls Verkürzungen, Synechien, alte Verdickungen.

Die Tricuspidalklappe war verengt, die Klappensegel ebenfalls stark verdickt, ziemlich stark retrahirt in Folge alter fibrinöser Wucherungen der Segel und zum Theil der Sehnenfäden.

Im Uebrigen fanden sich Hydrothorax, Indurationen der Lunge, Milz, Nieren und Leber.

Unter allen Herzfehlern macht die Verengerung der dreizipfligen Klappe ganz besondere diagnostische Schwierigkeiten, weil sich für diese Erkrankung trotz der ziemlich zahlreichen Literatur kein einziger sicherer Symptomencomplex von allgemeiner Gültigkeit hat aufstellen lassen.

Während Leudet[1]), der aus der Literatur 114, durch die Autopsie bestätigte im extrauterinen Leben entstandene Fälle von Tricuspidalstenose gesammelt hat, ein präsystolisches Schwirren über dem Processus xiphoideus und ein rauhes präsystolisches und systolisches Blasen bei vergrösserter Herzdämpfung als charakteristisch ansieht, Verhältnisse, welche auch Schipmann[2]) auf Grund von 23 Fällen in ähnlicher Weise beschreibt, hält Hirschberg[3]) eine relative Kleinheit der Herzdämpfung und ein diastolisches Geräusch für bezeichnend. Noch schwieriger aber wird die Diagnose, wenn es sich — und das sind anscheinend die meisten Fälle — wie hier, um eine complicirte Erkrankung der Mitralis, Aorta und Tricuspidalis handelt.

Ein Symptom giebt es nun, welches anscheinend von allen Autoren als besonders bezeichnend für die Tricuspidalstenose angesehen wird, nämlich das Schwirren über dem unteren Theil des Brustbeins, resp. dem Schwertfortsatz, oder den rechten unteren Rippenknorpeln. Dies Schwirren kann mehr der Diastole oder mehr der Systole angehören und zwar hängt dies anscheinend damit zusammen, dass Stenosen der Tricuspidalis ganz besonders für Insuffizienzen der Klappe disponiren und letztere wohl immer damit verbunden sind, worauf schon Durosiez[4]) aufmerksam macht.

Auch in unserem Falle war das systolische und diastolische Schwirren am 5. Rippenknorpel rechts in Verbindung mit den sehr lauten Geräuschen an der

1) Citirt bei Rodais, Le rétrécissement tricuspidien. Union méd. 1889.

2) Schipmann, Ueber angeborene Stenose und Atresie des Ostium arteriosum dextr. Dissert. Jena 1869.

3) Hirschberg, Beitrag zur Kenntniss der Tricuspidalstenose. Dissertation. Berlin 1889.

4) Durosiez, Rétrécissement de la tricuspide. L'Union méd. 1878.



Tricuspidalis das entscheidende Moment für die Diagnosticirung der Stenose, während alle übrigen Zeichen bei der Multiplizität der Klappenerkrankungen nicht eindeutig waren.

Erwähnt sei noch, dass nach Durosiez, Hirschberg u. A. die Frauen häufiger an Tricuspidalstenose erkranken, als Männer und dass dieser Klappenfehler, der, wie oben erwähnt, nicht nur intrauterin, sondern auch nicht so selten im späteren Leben durch endocarditische Veränderungen entsteht, von allen Herzfehlern die schlechteste Prognose giebt.

2. Frau Caroline M., 43 Jahre alte Malerwitte, hatte im 22. Lebensjahre Gelenkrheumatismus überstanden, später an Herzklopfen und Luftmangel gelitten, die sie aber nicht erheblich belästigten.

Im Sommer 1891 steigerten sich diese Beschwerden besonders nach schwerer Arbeit, es traten auch Schwindelanfälle und Anschwellungen der Beine auf, so dass die Pat. für kurze Zeit die Charité aufsuchte, um dieselbe nach Beseitigung dieser Beschwerden bald wieder zu verlassen. Später war sie nochmals wegen desselben Leidens vorübergehend in demselben Krankenhause und kehrte, da sich nach dem Wiederaustritt die Beschwerden wieder einstellten, am 9. Februar 1892 zur Anstalt zurück.

Die kräftig gebaute und gut genährte Patientin zeigte bei ihrer Aufnahme starke Cyanose, beschleunigte und dyspnoische Athmung, hinten rechts unten über der Lunge Dämpfung und kleinblasiges Rasseln.

Die Herzdämpfung oben am unteren Rand der 3. Rippe, reichte nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand, der Spitzenstoss war im 6. Intercostalraum in der linken vorderen Axillarlinie zu fühlen.

An der Herzspitze systolisches und präsystolisches Schwirren fühlbar. Beim Auscultiren waren an der Aorta und Pulmonalis 2 Töne zu hören. von denen der 2. Pulmonalton etwas verstärkt war, an der Spitze ein systolisches und präsystolisches Geräusch, gespaltener 2. Ton. An der Tricuspidalis leichtes systolisches Geräusch. Der Puls war sehr unregelmässig, die Schläge von sehr ungleicher Höhe, zeitweise trat deutliche Bigeminie auf.

Der Urin war spärlich, eiweisshaltig. An den Beinen fand sich Oedem.

Es bestand hiernach eine Mitralinsufficienz und Stenose.

Die vorhandene Compensationsstörung wurde durch geeignete Mittel und Ruhe bald gehoben, die Patientin fühlte sich bei möglichster Schonung im Allgemeinen wohl, kleinere Attacken von Störungen der Herzthätigkeit wurden rechtzeitig beseitigt.

Bei diesem günstigen Zustande änderte sich nun der Befund am Herzen und bot zu Beginn des Frühjahrs 1893 folgende Verhältnisse dar:

Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie. Unmittelbar unter dem Proc. xiphoideus fühlte man beim Eindrücken der Finger ein starkes Pulsiren des rechten Ventrikels verbunden mit leichtem Schwirren.

Diese Erscheinung wurde besonders deutlich beim Auftreten eines Anfalles von Compensationsstörung. Hierbei trat die rechte Kante des rechten Ventrikels bis 2 Finger breit unter den Proc. xiph. hinab und es liess sich ein deutliches diastolisches Schwirren an derselben nicht nur fühlen, sondern auch graphisch fixiren.

An der Spitze war systolisches Schwirren fühlbar.

Auscultatorisch: an der Aorta 2 Töne, an der Pulmonalis ein leises systo-



lisches und langgezogenes diastolisches Geräusch zu hören, an der Spitze lautes systolisches und etwas schwächeres diastolisches Geräusch; an der Tricuspidalis leises diastolisches Geräusch. An den Carotiden 2 Töne.

An der Lunge zeigte sich Tiefstand und Unbeweglichkeit des rechten unteren Lungenrandes, beim Auscultiren hinten, entfernt vom Herzen hörte man das Athemgeräusch, besonders beim Exspirium, in 2—3 hauchenden Absätzen erfolgen.[1])

Alle diese angeführten Zeichen sprachen dafür, dass sich bei dieser Kranken zu einer Insufficienz und Stenose der Mitralis eine Insufficienz der Pulmonalklappen hinzugesellt hatte, wahrscheinlich in Folge von allmälig erfolgter Schrumpfung der Klappen durch alte endocarditische Veränderungen.

Die Kranke befindet sich zur Zeit noch bei gutem Allgemeinbefinden in der Behandlung.

---

1) Inbetreff dieses Phänomens, sowie der übrigen hervorgehobenen Zeichen vergl. C. Gerhardt, Ueber Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 1892, und Charité-Annalen. 1892.



X.

Kritiken und Referate.

1.

Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Herausgegeben von Geheimrath Prof. Dr. Curschmann. 1893. **Anatomische, experimentelle und klinische Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs von Curschmann, His jun., Kelle, Kockel, Krehl, Krumbholz, Romberg, Streng.** Leipzig. Verlag von Vogel 1893.

Der stattliche Band enthält die Sammlung der bekannten Arbeiten der Curschmann'schen Schule, deren Anfänge auf dem Wiener Congress im Jahre 1890 berechtigtes Aufsehen erregten und die seither zum grössten Theil im Deutschen Archiv für klinische Medicin erschienen sind. Wir sind dem Herausgeber für die Zusammenfassung dieser Arbeiten zu Dank verpflichtet, weil durch dieselben unsere Anschauungen von vielen physiologischen und pathologischen Zuständen des Herzens bereichert und vertieft werden. Die Thatsache, dass die Herzganglien und Nerven zu der motorischen Thätigkeit in keiner directen Beziehung stehen, lässt uns die Veränderungen des nun automatisch arbeitenden Herzmuskels in ganz anderem Lichte erscheinen als zuvor. Die überraschende Feststellung, dass in einer grossen Reihe von Schwächezuständen des Herzens nach Klappenveränderungen oder idiopathischen Erkrankungen, weit verbreitete myocarditische Herde gefunden werden, modificirt unsere theoretischen Anschauungen in massgebender Weise und wird auch bei der Prognose der Herzkrankheiten nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Die ausserordentliche Summe exacter Arbeit, welche aufgewandt wurde, um diese und andere Thatsachen festzustellen, verdient wärmste Anerkennung. — Einen besonderen Werth erhält die vorliegende Sammlung noch dadurch, dass Curschmann selbst eine Reihe klinischer Arbeiten der Pathologie der Kreislaufsorgane in ihr veröffentlicht. Er bespricht an der Hand ausgezeichneter Beobachtungen die auf Syphilis beruhenden Schwächezustände des Herzens, welche er mehrfach durch rechtzeitig angewandte specifische Cur geheilt hat; er erörtert die Bedingungen, unter denen das Mitralklappengeräusch über der Auscultationsstelle der Pulmonalis gehört wird; in einem dritten Aufsatz macht er auf eigenthümliche Schmerzanfälle aufmerksam, die bei Aortenfehlern in der Nierengegend vorkommen und auf schwieliger Paranephritis, wohl durch Embolien hervorgerufen, beruhen. An der Hand einer reichen Casuistik und anatomischen Erfahrung werden die Folgezustände der Sclerose des Brusttheils der Aorta, schliesslich an ausgewählten Fällen die Möglichkeit von Besserungs- und Heilungsvorgängen bei Aneurysma der Brustaorta erörtert. Jeder dieser



Aufsätze bringt eine Bereicherung unserer Kenntnisse oder stellt bekannte Thatsachen in eine neue und praktisch anregende Beleuchtung. Dem Werk ist eine Beschreibung des durch Curschmann ins Leben gerufenen klinischen Instituts der Universität Leipzig beigegeben, welches in der Zweckmässigkeit und Reichhaltigkeit seiner Einrichtung seinem Urheber nicht minder wie der Universitätsverwaltung zur Ehre gereicht. E. Leyden.

2.

Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Unverricht. Mit 7 Tafeln. Wiesbaden 1893. Verlag von J. F. Bergmann.

Unter dem obigen Titel veröffentlicht der frühere Leiter der medicinischen Klinik in Dorpat eine Reihe von Abhandlungen, welche in den Jahren 1889—92, der Zeit der akademischen Lehrthätigkeit Unverrichts, im Laboratorium der Dorpater Klinik unter seiner befruchtenden Anregung und thätigen Leitung entstanden sind.

Die vorliegenden Arbeiten bewegen sich zum grössten Theil auf experimentell-wissenschaftlichen Forschungsgebieten, nur ein kleiner Theil ist der rein klinischen Beobachtung zugewandt.

Die erste Reihe der Abhandlungen schliesst sich an ein Gebiet an, auf welchem Unverricht bereits seit Jahren mit Eifer und Erfolg gearbeitet hat: die Erforschung der Epilepsie. Bekanntlich hat Unverricht im Jahre 1883 in seiner grossen experimentellen Arbeit über die Epilepsie die Thatsache festgestellt, dass der epileptische Anfall in der Mehrzahl seiner Erscheinungen sich aus zwei symmetrischen Hälften zusammensetzt, welche der aufeinander folgenden Erregung der beiden Hemisphären ihre Entstehung verdanken. Dementsprechend sieht man den Muskelkrampf und verschiedene andere Erscheinungen sich in zweimaliger Wiederholung, das eine Mal mit vorwiegender Betheiligung der einen, das andere Mal der anderen Körperhälfte abspielen. Es lag die Vermuthung nahe, dass auch die vasomotorischen Veränderungen, welche im epileptischen Anfall eine so grosse Rolle spielen, ähnliche Verhältnisse darböten. Diesbezügliche interessante Untersuchungen sind von A. Tochtermann in seiner Arbeit: Ueber Circulationsstörungen im epileptischen Anfall angestellt worden. Mit Hülfe exacter graphischer Methoden ist es ihm gelungen nachzuweisen, dass auch am vasomotorischen System durch eine zweimalige Wiederholung derselben Erscheinungen das Aufeinanderfolgen der Erregung beider Hemisphären sich wiederspiegelt.

Gelegentlich seiner experimentellen Untersuchungen über die Epilepsie hat Unverricht ferner die auffallende Thatsache gefunden, dass beim Hunde gewisse Muskelgruppen, insbesondere die Rumpfmuskeln und das Phatysma myoides von der gleichseitigen Hemisphäre aus innervirt werden, dass also im Gegensatz zu der contralateralen Innervation beim Menschen, beim Hunde eine homolaterale Innervation stattfindet. Diese eigenthümliche Thatsache war nur so zu erklären, dass die Hemisphärenfasern für diese Muskelgruppen entweder die Pyramidenkreuzung gar nicht mitmachen, sondern ungekreuzt nach unten steigen, oder dass sie im Rückenmark einer nochmaligen Kreuzung unterliegen. In einer erschöpfenden Versuchsreihe, welche von Julius Kusick in seiner Arbeit: „Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur" mitgetheilt wird, wird der Nachweis geliefert, dass die Fasern für die Rumpfmuskulatur erst im Rückenmark wieder zur selben Seite zurückkehren, also eine doppelte Kreuzung der Fasern stattfindet.



Diese interessante Thatsache hat W. Vierhuff in seiner Arbeit: „Ueber die absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen" durch sorgfältige histologische Untersuchungen weiter befestigt. Er weist zur Evidenz nach, dass bei einseitigen Rückenmarksdurchschneidungen stets auf beiden Seiten der Medulla spinalis secundäre Entartung stattfindet.

Th. Wieting hat in seiner Arbeit: „Zur Physiologie der infracorticalen Ganglien und über die Beziehungen derselben zum epileptischen Anfall" an einer grossen Reihe von Versuchen bei Hunden und Katzen den Nachweis geliefert, dass der epileptische Muskelkrampf in allen seinen Theilen corticalen Ursprungs ist, und dass die infracorticalen Ganglien einer selbstständigen, sich zum Anfall ausspinnenden Erregung nicht fähig sind. Damit hat er eine neue Stütze für die von Unverricht vertretene corticale Theorie der Epilepsie gegeben.

An die experimentellen Arbeiten über die Epilepsie schliesst sich eine Studie von Edward Orlowski: „Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Einwirkung des Atropins auf die Respiration". Unverricht fand nämlich, dass das Morphium im Gegensatz zu vielen anderen narkotischen Mitteln die Erregbarkeit der Hirnrinde nicht herabsetzt, sondern dieselbe unter Umständen sogar steigert, so dass die Thiere zur Entstehung von Rindenkrämpfen mehr neigen. In Bezug auf die Hirnrinde konnte es also nicht als Antagonist des Atropins betrachtet werden. Daran schloss sich weiter die klinische Beobachtung, dass bei dazu geeigneten Individuen durch Morphium erzeugtes Cheyne-Stokes'sches Athmen durch Atropin nicht zum Schwinden gebracht werden kann, sondern dass sogar Atropin allein im Stande ist, Cheyne-Stokes'sches Athmen zu erzeugen. Diese auffallende Thatsache liess den Gedanken nahe legen, dass auch für den Athmungsapparat der von vielen Seiten behauptete Antagonismus zwischen Atropin und Morphium nicht besteht, und dass dem Atropin die stimulirende Wirkung auf die Respiration nicht in dem Maasse zukommt, wie allgemein angenommen wird. Diesen Nachweis führt Orlowski in seiner Arbeit über die Einwirkung des Atropins auf die Respiration, indem er durch sorgfältig angestellte Experimente zeigt, dass nach Einverleibung von Atropin in den Organismus die eingeathmeten Luftmengen sogar geringer ausfallen als ohnedem. Damit ist die Lehre von dem Antagonismus zwischen Morphium und Atropin in ein ganz neues Licht gesetzt.

Die folgenden Studien sind der rein klinischen Beobachtung gewidmet. Lunin kommt in seiner Arbeit: „Zur Diagnostik der Trans- und Exsudate mit Hülfe der Bestimmung des specifischen Gewichts" zu dem Schluss, dass in zweifelhaften Fällen das specifische Gewicht pathologischer Pleura- und Peritonealflüssigkeiten in der That diagnostisch verwerthet werden kann, was gerade in neuester Zeit vielfach bestritten worden ist.

Stephan Radomyski führt in seiner Arbeit: „Die Harncylinder im eiweissfreien Urin" mittelst der Centrifugirmethode, die beiläufig schon längere Zeit vor der Litten'schen Publication auf dem X. Congress für Innere Medicin 1891 an der Dorpater Klinik eingeführt war, den Nachweis, dass auch im vollkommen eiweissfreien Urin Harncylinder vorkommen, was aber meist als ein wichtiges Symptom beginnender Circulationsstörung aufzufassen ist. Cylindrurie geht der Albuminurie voraus.

Alexander Ost hat Untersuchungen angestellt über die Capacität des Magens. Der Versuch mit Hülfe von Lufteinführung in den Magen und Messung der wieder zu Tage geförderten Mengen Aufschlüsse über die Grösse des Magens zu gewinnen gelang nicht, da die Fehlerquellen zu gross waren. Dagegen haben die Untersuchungen von Ost doch manche interessante Ergebnisse geliefert, insofern sie einen gewissen Aufschluss geben über die Druckverhältnisse im Magen unter normalen



und pathologischen Verhältnissen und über das Verhalten des Pylorus, seine Schlussfähigkeit und Schlussunfähigkeit beim gesunden und kranken Magen.

Die Arbeiten von J. Szupak, M. Kreps und Alexander Blumenthal beschäftigten sich mit Untersuchungen über den Pneumothorax. Sie haben die Bedingungen festgestellt, unter welchen die Luft aus der Pleurahöhle resorbirt wird, den Einfluss untersucht, welchen die verschiedenen Formen des Pneumothorax auf die Athembewegungen ausüben und die Veränderungen beobachtet, welche der Lungengaswechsel dabei erleidet.

O. Spehlmann liefert eine lehrreiche Studie über jene interessante Zungenaffection, welche von Unverricht als Landkartenzunge, lingua geographica, und unter verschiedenen anderen Bezeichnungen in der Literatur beschrieben wurde. An der Hand des reichen Materials, welches Unverricht in Jena gesammelt hatte, vervollständigt durch eine genaue histologische Untersuchung von vier kranken Zungen, giebt Spehlmann eine kritische Darstellung der Lehre von jener immerhin seltenen Zungenaffection.

Die Arbeit von Gotard: „Ueber die Auslösung von Reflexen durch Summation electrischer Hautreize" betrifft ebenfalls Untersuchungen, welche von Unverricht bereits begonnen waren. Seine Ergebnisse sind geeignet das Gebiet der Summationserscheinungen, welches von Naunyn und neuerdings von Goldscheider[1]) in einer ausführlichen Arbeit, auf die wir bei dieser Gelegenheit hinweisen möchten, bereits nach der sensiblen Seite hin studirt worden sind, der Erkenntniss etwas näher zu rücken.

Die Arbeit von C. Bruttan endlich „Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarks (Syringomyelie)" enthält die auf der Dorpater Klinik beobachteten Fälle von Syringomyelie. Ihr wesentlicher Vorzug ist, dass sie eine ungewöhnlich vollständige Zusammenstellung der Literatur dieses Gebietes enthält und das Ergebniss über diese in neuerer Zeit so viel studirte Affection in klarer und gedrängter Form vorführt.

E. Leyden.

3.

Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Von Prof. O. Minkowski. Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. Leipzig 1893. Vogel.

In dem vorliegenden Werk berichtet Minkowski in eingehender Weise über den jetzigen Stand seiner Versuche, die er bekanntlich mit von Mering begonnen und seit dessen Fortgang von Strassburg allein fortgeführt hat. Nach einer Darlegung der Operationstechnik wird über das Verhalten verschiedener Thierarten nach der Pankreasexstirpation berichtet. Bei Hunden tritt nach vollkommener Entfernung ausnahmslos schwerer Diabetes auf; bei einer Katze und einem Schwein wurde dasselbe Resultat erzielt. Bei Kaninchen war wegen der besonderen anatomischen Verhältnisse das Ergebniss unsicher. Frösche sowie körnerfressende Vögel (Tauben und Enten) bekommen keinen Pankreasdiabetes, während bemerkenswerther Weise bei fleischfressenden Vögeln (Habicht und Falke) die Glykosurie nach der Operation bis zum Tode anhielt. Die Intensität der Zuckerausscheidung ist bei diabetischen Hunden durchaus von der Nahrungszufuhr abhängig. Bei Ausschluss von Kohlehydraten aus der Nahrung sowie im Hungerzustand ergab sich ein sehr regelmässiges Verhältniss zwischen Zucker und Stickstoff im Harn. Im Durchschnitt betrug der

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21.



Quotient D : N gleich 2,8 : 1. Schwankungen in diesem Verhältniss zeigten sich oft im Anfang, indem gleich nach der Operation die Zuckerzahl des Harns stark emporschnellte, wohl durch das schnelle Schwinden des Leberglycogens verursacht. Es scheint, dass der Werth 2,8 : 1 wirklich das Verhältniss ausdrückt, in welchem quantitativ Zucker aus Eiweiss gebildet wird. Wenigstens liess sich in mehreren Fällen mit genügender Sicherheit feststellen, dass auf der Höhe des Pankreasdiabetes die Gesammtmenge der zugeführten Kohlenhydrate auch wieder ausgeschieden wird. Erst wenn der Kräfteverfall der diabetischen Thiere einen hohen Grad erreicht, sind die ausgeschiedenen Zuckermengen geringer, als der Einnahme entspricht, um einige Tage vor dem Tode oft ganz aus dem Harn zu verschwinden. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine Störung der Zuckerproduction; doch ist die Möglichkeit eines durch besondere Verhältnisse gesteigerten Zuckerverbrauches nicht ganz abzuweisen. — Bemerkenswerth sind die Folgen der unvollständigen Exstirpation des Pankreas. Sofern das bei der Operation zurückgelassene Stück nicht allzuklein und gut ernährt ist, tritt überhaupt keine Glykosurie auf. Ist dagegen die Blutzufuhr zu dem Stumpf eine ungenügende, so kann Diabetes schwerster Form eintreten. Bleibt nur ein sehr kleines Stück Pankreas zurück, so tritt leichter oder mittelschwerer Diabetes auf, bei dem nur durch Kohlenhydratzufuhr in der Nahrung Glykosurie zu erhalten war. Dass der Diabetes der Hunde nicht durch das Fehlen des Pankreassaftes, sondern durch den Ausfall einer specifischen Zellenthätigkeit verursacht ist. geht aus folgenden Versuchen hervor: Ein Stück des Pankreas wurde mit Erhaltung der peritonealen Gefässverbindungen unter die Bauchhaut eingenäht und nachdem dies Stück fest eingeheilt war, der in der Bauchhöhle verbliebene Rest entfernt; nach dieser Operation, welche doch den Zufluss des Pankreassaftes zum Darm aufhob, trat keine Glykosurie ein, auch nicht nach der Zufuhr grosser Kohlehydratmengen in der Nahrung. Erst nach der nunmehr vorgenommenen Exstirpation des subcutan transplantirten Pankreasstückes trat typischer schwerer Diabetes ein. — Ist die so erwiesene zuckerzersetzende Fähigkeit des Pankreas eine ganz specifische oder kann sie auch von anderen Organen übernommen werden? Theoretisch besteht wohl die Möglichkeit, dass auch nach Pankreasexstirpation noch Zuckerverbrauch stattfindet. Ist doch die Zuckerausscheidung nach reiner Eiweisskost lange nicht der Menge entsprechend, welche sich nach theoretischer Berechnung aus Eiweiss bilden kann. Vorläufig aber spricht das Experiment gegen die zuckerspaltende Fähigkeit anderer Organe. Insbesondere führt Minkowski den Nachweis, dass weder die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen noch die der Schilddrüse wirklichen Diabetes hervorbringen kann. Besondere Versuche beleuchten das Verhältniss des Phloridzindiabetes zum Pankresdiabetes. Schon v. Mering hatte gezeigt, dass bei Phloridzinglykosurie der Zuckergehalt des Blutes nicht erhöht ist; weiterhin hat sich gezeigt, dass Vögel Phloridzindiabetes bekommen, die auf Pankreasexstirpation nur mit Digestionsstörungen antworten; schliesslich lässt sich bei pankreaslosen Hunden durch Phloridzin eine Steigerung der Zuckerausscheidung hervorrufen. Minkowski weist nun nach, dass bei Phloridzinthieren nach Exstirpation der Nieren der Blutzuckergehalt gar nicht vermehrt wurde, während bei pankreaslosen Hunden die Nierenexstirpation ein Ansteigen des Blutzuckers aufs Dreifache zur Folge hatte. Es ist dieser Versuch kaum anders zu deuten, als dass Angriffspunkt und Wirkung der Phloridzin in den Nieren gelegen ist, sodass ein Vergleich zwischen Pankreasdiabetes und Phloridzindiabetes kaum noch zulässig erscheint. — Von hoher practischer Bedeutung sind die Versuche über den Verbrauch anderer Zuckerarten im diabetischen Organismus. Lävulose wird in kleinen und mittleren Mengen vom diabetischen Hund gut verbraucht, von 15 g erscheinen nur 0,5 im Harn wieder. Dagegen führen grössere



Mengen zu beträchtlicher Erhöhung der Glycosurie. Da die ausgeschiedene Menge Traubenzucker grösser ist als dem Zucker-Stickstoffquotienten entspricht, so ist die theilweise Umwandlung von Lävulose in Dextrose als erwiesen anzusehen. Von Rohrzucker erscheint über die Hälfte als Traubenzucker wieder. Nach Einfuhr von Milchzucker war nur Traubenzucker im Harn nachweisbar; im Gegensatz zu den bekannten Deductionen von F. Voit hält Minkowski auch hier Umwandlung der Lactose in Dextrose für wahrscheinlich. — Nach der vollkommenen Pankreasexstirpation verschwindet das Glycogen schnell bis auf Spuren aus der Leber. Bemerkenswerther Weise ist bei hochgradig diabetischen Hunden nach Lävulose-Fütterung beträchtlicher Glycogengehalt in Leber und Muskeln nachzuweisen, während der Zuckergehalt des Blutes bis 0,4 pCt. beträgt. — Die gesteigerte Stickstoffausscheidung der pankreaslosen Hunde führt M. nur auf die schlechte Nahrungsresorption sowie den Verlust der dem Eiweiss entstammenden Kohlenhydrate zurück. Der landläufigen Methode der Stoffwechseluntersuchung steht M. sehr misstrauisch gegenüber auf Grund einer sehr bemerkenswerthen Deduction. Es finden im Darm vielfältige Zersetzungen des Eiweisses statt; die Zersetzungsproducte vermögen nicht mehr als Nahrungsstoffe zu dienen, aber sie gehen als Harnstoff in den Urin über, wie dieses ja vom Ammoniak bekannt ist. Die „Stoffwechselbilanz" muss natürlich ein ganz falsches Bild geben, wenn so entstandene Harnstoffmengen dem eigentlichen Eiweissharnstoff gleichwerthig berechnet werden. — Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure wurden verhältnissmässig selten bei pankreaslosen Hunden nachgewiesen. Dies scheint dafür zu sprechen, dass die Bildung dieser Substanzen nur eine Complication der Glycosurie darstellt und mehr mit der Eiweiszersetzung im Zusammenhang steht. — Im Anschluss an Gabritschewski, welcher durch mikroskopische Jodreaction die Leucocyten der Diabetiker glycogenreich fand, bestimmt M. den Glycogengehalt des Eiters diabetischer Hunde und findet denselben auffallender Weise 0,2—0,8 pCt., während in der Leber das Glycogen völlig fehlt. — Peritonitis und Eiterung drücken die Glycosurie bis zum Verschwinden herab; es ist möglich, dass es sich um Zuckerzersetzung durch die eitererregenden Bacterien handelt.

Ein ausführliches Capitel ist der Theorie des Pankreasdiabetes gewidmet; scharfsinnige Kritik begegnet den verfrühten Erklärungsversuchen Lépine's und anderer Autoren. Minkowski selbst hält es für nothwendig vorerst die experimentellen Grundlagen noch weiter auszubauen; indem er die möglichen Erklärungen bespricht, präcisirt er nach vielen Richtungen in origineller und glücklicher Weise die Fragestellungen für weitere Untersuchungen.

Welche Wichtigkeit der experimentelle Pankreasdiabetes für die Klinik gewinnen wird, steht noch dahin; an vielen Stellen ist die Aufgabe in Angriff genommen, durch klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung genügende Anhaltepunkte für eine sichere Beurtheilung der Analogien und Differenzen zu gewinnen. Bisher will es fast scheinen, als ob in vielen Beziehungen ganz wesentliche Verschiedenheiten zwischen Pankreasdiabetes des Hundes und den gewöhnlichen Formen des menschlichen Diabetes bestehen. Jedenfalls geht von Minkowski's Werk eine Fülle werthvollster Anregung aus, die auch für die Behandlung unserer Diabetiker schliesslich nicht ohne Nutzen bleiben wird. In der Geschichte der Erforschung des Diabetes wird dies bedeutende Werk neben den Arbeiten Claude Bernard's seinen Platz erhalten.

G. Klemperer (Berlin).



4.

C. von Noorden. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels für Aerzte und Studirende. Berlin 1893. Hirschwald. 8. 492 Ss.

Verfasser, der auf der Gerhardt'schen Klinik seit Jahren Stoffwechseluntersuchungen geleitet und die Ergebnisse derselben in seinen „Beiträgen zur Lehre vom Stoffwechsel" (1. Heft. Berlin 1892) zusammengefasst hat, unterzieht sich im vorliegenden, seinen klinischen Lehrern Gerhardt, v. Jürgensen und Riegel zugeeigneten Werk der mühevollen Arbeit, das mächtige und weit zerstreute literarische Material der Stoffwechselpathologie zu sammeln, kritisch zu sichten und zu einem Lehrgebäude zu ordnen, wobei ihm für die Ausfüllung mancher Lücke eigene oder unter seiner Leitung ausgeführte Untersuchungen zu Statten kommen. Dank dem Umstande, dass Stoffwechselversuche beim Menschen das bevorzugte Forschungsgebiet der letzten Jahre gewesen sind, hat sich auch die pathologische Stoffwechsellehre zu einem achtungswerthen Bau entwickelt, der, wenn er auch noch in vielen Beziehungen sich als ein zum Theil noch unausgefülltes Fachwerk darstellt, doch die festen Fundamente aufweist, auf denen das Gebäude sicher ruhen wird, auch wenn es durch weiteren Ausbau wesentlich an Umfang und Inhalt gewonnen hat. Wer von den gewaltigen Fortschritten, welche die Pathologie des Stoffwechsels in den beiden letzten Jahrzehnten gemacht, eine Vorstellung gewinnen will, wer sich überzeugen will, wie viele dogmatische und am Studirtisch abgeleitete Anschauungen noch vor kaum 20 Jahren im Schwange gewesen sind, der braucht das v. Noorden'sche Buch nur mit den 1874 erschienenen „Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels" von dem verstorbenen Marburger Pathologen F. W. Beneke zu vergleichen.

Aber das vorliegende Werk ist mehr als eine Pathologie des Stoffwechsels: es zerfällt nämlich in einen physiologischen und einen pathologischen Theil, und wenn wir das 1. Kapitel des 2. Theiles „Der Hunger und die Unterernährung" (d. h. unzureichende Ernährung), welch' beide Zustände mit mindestens gleichem Recht die Physiologie für sich in Anspruch nehmen kann, dem physiologischen Theil hinzurechnen, dann sind volle 188 Seiten oder rund $^2/_5$ des Textes der Physiologie gewidmet. Ob der letzteren, von der es weder an ausführlichen noch an gedrängteren Darstellungen mangelt, ein so grosser Raum in einem pathologischen Werk zugebilligt werden musste, darüber kann man vielleicht anderer Ansicht sein, als Verfasser, der seiner eigenen Erklärung zufolge sich dazu genöthigt gesehen hat, weil er „bei der Besprechung des Krankhaften an die normalen Verhältnisse erinnern musste und dabei ausschliesslich auf Thatsachen Rücksicht nahm, welche aus dem Stoffwechsel des Menschen bekannt sind". Aber selbst dies zugegeben, hätte der Rückblick auf den Stoffhaushalt des gesunden Menschen als Einleitung für das Verständniss der pathologischen Vorgänge sich wohl kürzer fassen lassen.

Der Stoffverbrauch des Gesunden und die einzelnen, ihn beeinflussenden Momente werden sachgemäss geschildert. Nur mit der vom Verfasser u. A. beliebten Bezeichnung: Calorienbedürfniss und Calorienumsatz anstatt Stoffbedarf und Stoffumsatz kann ich mich nicht befreunden; beide scheinen mir, weil sie die Wärmebildung einseitig in den Vordergrund rücken und dabei die so wesentliche stoffliche Rolle der Nährsubstanzen zu Unrecht ausser Acht lassen, nicht glücklich gewählt, wie ich dies schon an anderer Stelle dargelegt habe. Die mit diesen Bezeichnungen im Verband stehenden Beziehungen der Körperoberfläche zum Stoffverbrauch sieht Verfasser, nachdem er einen dahin zielenden Versuch gemacht, sich gezwungen, wenigstens für den Menschen, aufzugeben (S. 98) und nach wie vor auf das Körper-



kilo, also die Zellmassen, als Einheit für den Stoffumsatz zu rekurriren. Daran schliesst sich eine erschöpfende Besprechung des Stoffverbrauches beim acuten Hunger und bei chronischer Unterernährung, welch' beide Zustände, im Einklang mit meinen darüber wiederholt entwickelten Anschauungen, auch Verfasser streng auseinanderhält. Leider lag zur Zeit des Druckes die inzwischen erschienene ausführliche Mittheilung über die beiden in Berlin beobachteten Hungerer noch nicht vor (Virchow's Archiv Bd. 131, Suppl.). Hervorgehoben sei, dass überall der respiratorische Stoffwechsel (Gaswechsel, Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung) an der Hand der durch den Pettenkofer'schen Apparat sowie der neueren, durch die handliche Methode von Zuntz und Geppert geförderten Ergebnisse ausgiebige Berücksichtigung findet; ebenso die Veränderungen des Blutes (Blutkörperchen, Alkalescenz), der Darmverdauung und Darmfäulniss, endlich auch die im Harn auftretenden pathologisch bedeutsamen Stoffe: Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure u. a.

Nunmehr folgt der eigentlich pathologische Theil, mit dem ausnehmend gelungenen Capitel: Fieber und Infection beginnend. Nicht sowohl in der Steigerung der Oxydationsvorgänge, die nur 10—25 pCt. höher als beim gesunden ruhenden Menschen ist, liegt die Ursache des Schwundes der Körpersubstanz (febrile Consumption), als vielmehr in der Steigerung des Eiweisszerfall s und der Protoplasmaeinschmelzung sowie in der mit dem Fieber zumeist verbundenen Inanition. Daher ist Ausschluss der Inanition und deren Folgen für den Körper durch die Ernährungstherapie zu erstreben, welche bei der nur wenig verschlechterten Resorption gute Aussichten bietet.

Bei den Krankheiten des Magendarmkanals entfällt die breiteste Behandlung auf die Magenerkrankungen, während die in Bezug auf den Stoffhaushalt noch wenig studirten Darmkrankheiten dem gegenüber ganz zurücktreten.

Bei den Leberkrankheiten wird der Einfluss der einfachen Gallenstauung, der Cirrhose und der acuten Atrophie auf den Stoffwechsel und auf die Ausnutzung gesondert besprochen. Daran schliessen sich die Erkrankungen der Athmungs- und Kreislaufsorgane, ferner die Blutkrankheiten: acute, chronische, perniciöse Anämie, Leukämie, Chlorose. Für die chronische Anämie weist Verfasser nach, dass durch sie an sich der Eiweissbestand beim Menschen nicht bedroht wird.

Bei den Nierenkrankheiten erörtert Verfasser an der Hand von Beispielen eigener und fremder Erfahrungen, wie verschieden dabei der Eiweissumsatz und die N-Ausscheidung sich gestalten kann, und dass „grade das unberechenbare, fast bizarre Verhalten der N-Elimination dem Stoffwechsel der Nierenkranken den bezeichnenden Stempel aufdrückt“, daher auch die Forderung eiweissarmer Kost weder theoretisch begründet, noch durch praktische Erfahrung gestützt werde.

Beim Diabetes werden auch die neuesten Erfahrungen über den experimentellen Pankreas-Diabetes summarisch dargelegt; für den Verfasser „ist es keine Frage, dass wenigstens ein Theil der Diabetesfälle beim Menschen gleichfalls auf Erkrankung des Pankreas beruht. Mehr lässt sich aber einstweilen nicht aussagen“.

Nach ausführlicher Besprechung des Verhaltens der Harnsäure in den Geweben, der Harnsäurestauung und -Ablagerung bei der Gicht stellt Verfasser, nachdem er gezeigt, dass die bisher adoptirten Theorien nicht genügen können, eine neue Hypothese auf. Danach ist die Harnsäurebildung und -Ablagerung ein secundärer, durch die Gegenwart eines besonderen, örtlich thätigen Fermentes angeregter Vorgang und vollkommen unabhängig von der Menge und dem Verhalten der an anderen Stellen des Körpers gebildeten Harnsäure.

Weiter folgen die Fettsucht, die Carcinose; für die Krebskachexie trotz genügender Nahrungszufuhr ist der von Fr. Müller und Klemperer gefundene toxo-



gene Zerfall von Organeiweiss als Ursache zu beschuldigen; der starke Zerfall von Gewebseiweiss führt, wie beim Hunger, bei Diabetes u. a. zur Acetonurie, Diaceturie und zur Ausscheidung von Oxybuttersäure durch den Harn. Den Beschluss macht die Cystinurie und die erst neuerdings bekannt gewordene Alcaptonurie und Diaminurie.

Wie fast selbstverständlich, ist es kaum möglich, ein so umfangreiches Gebiet, wie das vorliegende, durchaus einheitlich und gleichmässig zu bearbeiten. Jeder Autor wird nach Massgabe seiner besonderen Auffassung und seiner Studienrichtung bald diesen, bald jenen Gesichtspunkt in den Vordergrund rücken. Gerade diese individuelle Behandlung ist es, die, wofern berechtigt, einem wissenschaftlichen Werke Originalität verleiht und es so über das Niveau schematischer Lehrbücher erhebt. Wer der Meinung ist, dass der Eiweissumsatz in vielen pathologischen Fragen nicht in erster Linie steht, wird vielleicht aussetzen können, dass Verfasser, seiner Forschungsrichtung entsprechend, den N-Umsatz zumeist in den Vordergrund rückt und die übrigen Erscheinungen gleichsam um den N-Umsatz als Brennpunkt gruppirt. Da aber das sonstige thatsächliche Material bei dieser Anordnung nicht zu kurz kommt, lässt sich daraus ein principieller Vorwurf dem Verfasser nicht machen. Unter allen Umständen haben wir seiner mühevollen Arbeit unsere volle Anerkennung zu zollen; zugleich tragen wir kein Bedenken, seinem Lehrbuch eine gute Prognose zu stellen.

Hoffentlich wird auch der Zweck in Erfüllung gehen, der dem Verfasser bei der Bearbeitung vorgeschwebt hat „bei weiten Kreisen Interesse und Verständniss für die wichtige, von Lehr- und Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie, stiefmütterlich behandelten Stoffwechselvorgänge in Krankheiten zu wecken“.

Was dem Buch einen besonderen Werth auch für den wissenschaftlichen Forscher verleiht, sind die jedem Capitel angefügten, mit grosser Sorgfalt und in ziemlicher Vollständigkeit zusammengetragenen literarischen Nachweise, die es leicht ermöglichen, zu den Quellen vorzudringen. Wer um ein wissenschaftlich-klinisches Thema verlegen ist, wird bei dem Studium des Buches die zahlreichen Lücken herausfinden, an denen erfolgreiche Arbeit einzusetzen hat.

Druck und Ausstattung sind tadellos. J. Munk.

5.

Klinik der Verdauungskrankheiten. Von Prof. C. A. Ewald. II. Die Krankheiten des Magens. Dritte neu bearbeitete Auflage.

Die dritte Auflage des rühmlich bekannten und weit verbreiteten Ewald'schen Handbuches, welche nach Ablauf von zwei Jahren der zweiten folgt, stellt eine vollständige Umarbeitung des bisherigen Inhaltes dar. Die neue Ausgabe bewahrt die grossen Vorzüge der früheren Auflagen, indem sie mit erschöpfender wissenschaftlicher Gründlichkeit reiche praktische Belehrung verbindet. Da die ersten beiden Auflagen in dieser Zeitschrift eingehende Würdigung gefunden haben, glauben wir diesmal auf eine ausführliche Besprechung verzichten zu können. Doch wollen wir unter den vielen Neuerungen dieser Auflage besonders hervorheben, dass die Indicationen der chirurgischen Therapie in eingehendster Weise besprochen werden. Indem dieses Buch in so kurzen Zeiträumen in immer reicherer Gestaltung erscheint, wird es sicherlich den Kreis seiner Verehrer auch diesmal beträchtlich erweitern. G. Klemperer.



6.

S. E. Henschen, Prof. der Med., Director der med. Klinik an der Univ. Upsala, **Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns.** 2. Theil. Mit 20 Tafeln und 6 Karten. Upsala 1892, etc.

Ueber den ersten Theil des ausgezeichneten Werkes von Henschen ist bereits früher in dieser Zeitschrift von mir berichtet worden. Der vorliegende zweite Theil beschäftigt sich ausschliesslich und in erschöpfender Weise mit den Bahnen und Centren des Gesichtssinnes. Umfassende Gelehrsamkeit, vollständige und kritische Durcharbeitung des in der Literatur niedergelegten casuistischen und experimentellen Materials, sorgsame, äusserst detaillirte klinische Beobachtung und eingehende anatomische Untersuchung der eigenen Fälle auf Schnitt-Serien zeichnen das Werk aus. Den Eingang der Arbeit bilden die Untersuchungen über die Lagerung des makulären, gekreuzten und ungekreuzten Bündels im Sehnerven, Chiasma und Tractus opticus, deren einzelne Ergebnisse hier nicht aufgeführt werden sollen. Sie werden vom Verf. in einem ausführlichen Resumé (S. 256 bis 259) zusammengefasst und durch schematische Zeichnungen erläutert. Weiterhin geht Verf. zur Behandlung der Frage nach der Lage des Sehcentrums und der Beziehung der Central-Ganglien zur Sehbahn über. Aus der Zusammenstellung der klinischen und experimentellen Arbeiten und Angaben geht mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber immerhin nicht unbestritten, hervor, dass der Occipitallappen die Sehsphäre enthält; jedoch die Lokalisation und Abgrenzung derselben im Hinterlappen ist noch eine sehr unsichere. Die Ansichten der Autoren divergiren gerade in diesem Punkte sehr erheblich. Verf. hebt hervor, dass diese Frage durch das Experiment kaum ganz sicher zu entscheiden sein wird, dass „vielmehr die höheren Probleme der Hirnphysiologie nur durch combinirte klinische und pathologisch-anatomische Forschung gelöst werden können.“ Mit Recht misst Verf. gerade den sogen. negativen Fällen zum Theil grossen Werth bei, d. h. solchen, bei welchen Läsionen im Bereich der vermuthlichen Sehbahnen und Sehcentren nicht von Sehstörungen begleitet waren. Verf. betrachtet gesondert die Casuistik der Affektionen der Centralganglien, des Parietal- und des Occipital-Lappens, unterscheidet Geschwülste. Blutungen, Erweichungen, und gelangt kurz zusammengefasst zu folgenden Resultaten:

Die Frage nach dem Verlaufe der Sehbahnen in den Centralganglien kann zur Zeit durch die Hemianopsie-Fälle nicht gelöst werden; Verf. behält sich vor, durch weitere Untersuchungen, unter specieller Berücksichtigung der negativen Fälle, diesen Punkt aufzuklären. Die Rinde des Parietal-Lappens hat für den Gesichtssinn keine Bedeutung. Bei jeder von Hemianopsie begleiteten Läsion des Parietal-Lappens fand sich, dass in der Tiefe die Sehstrahlung mitbetroffen war. Wenn die Läsion nur cortikal war oder das unmittelbar unter der Rinde gelegene Mark betraf, so entstand keine Hemianopsie. Die Sehbahn liegt nach der Analyse der Fälle in der Höhe der 2. Schläfenwindung, wenn wir uns in einer etwa 6—7 cm vor der Spitze des Hinterlappens gelegenen Frontalebene befinden. „In diesem Sehbündel liegen die Sehfasern des dorsalen Retinalquadranten dorsal im Verhältniss zu denen des ventralen Retinalquadranten; die makulären Fasern liegen aller Wahrscheinlichkeit nach mehr medial als die peripherischen der Horizontal-Meridiane“. Von grösstem Interesse ist das Ergebniss, zu welchem Verf. bezüglich der cortikalen Lokalisation der Sehsphäre gelangt: nämlich dass dieselbe ausschliesslich in der Rinde der Fossa calcarina zu suchen sei. Eine besondere Unterstützung erfährt diese Ansicht durch einen von Nordenson-Henschen mitgetheilten Fall, bei welchem die Läsion „fast mathematisch auf



die Calcarina-Rinde" beschränkt ist. Verf. nimmt weiterhin das Problem in Angriff, ob innerhalb der cortikalen Sehsphäre eine Projektion der Netzhaut stattfindet. Er gelangt zu dem Resultat, dass, wie es scheint, die dorsale Lippe der Fossa calcarina den dorsalen Netzhautquadranten und die ventrale Lippe den ventralen Quadranten vertritt. Dies stimmt zu dem eben mitgetheilten Lagerungsverhältniss in der hinteren Sehbahn. Welcher Theil der cortikalen Sehsphäre der Macula lutea entspreche, ist nach der bisher vorliegenden Casuistik nicht zu entscheiden; es kann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass der hintere Abschnitt der Calcarina-Rinde die peripherischen Elemente des horizontalen Meridians und der weiter nach vorn gelegene die Macula vertritt. Verf. schliesst sich der Ansicht an, dass das maculäre Gebiet von beiden Hemisphären her versorgt wird. Bei Fällen (darunter einer von Henschen) von beiderseitiger Zerstörung der Bulbi hat man diffuse Atrophien in beiden Occipital-Lappen gefunden. In seinem Falle fand Verf. die stärksten Veränderungen im Bereich der Fossa calcarina und ungefähr so weit über dieselbe hinaus, als der Baillarger'sche Streifen gut zu sehen ist. Verf. hat ferner bei einem Falle von 40 Jahre bestehender einseitiger Blindheit die Occipital-Rinde mikroskopisch untersucht und hierbei gefunden, dass deutliche Veränderungen sich nur in der Fossa calcarina nachweisen liessen. Er macht übrigens diese Angaben nicht ohne Reserve, da er noch mit der Vervollkommnung dieser difficilen mikroskopischen Untersuchungen beschäftigt ist. Es scheint aus diesen Ergebnissen hervorzugehen, „dass sowohl die gekreuzten wie die ungekreuzten Sehfasern in der Calcarina-Rinde enden", dass also die homologen Netzhauthälften der beiden Augen mit demselben Rindengebiet zusammenhängen. Es zeigte sich ferner bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles von einseitiger Blindheit, dass in der Calcarina-Rinde zwischen anscheinend intakt gebliebenen Pyramidenzellen andere vollständig in Pigmentkörner verwandelte lagen. Diese Pigmenthauten bildeten keine besondere Schicht für sich, fanden sich vielmehr sowohl in der Schicht der grossen wie der kleinen Pyramidenzellen. Dies scheint anzuzeigen, „dass Sehelemente für gekreuzte und ungekreuzte Fasern zwischen einander eingestreut liegen."

Verf. hat schliesslich am normalen Gehirn untersucht, ob sich die Rinde der Fossa calcarina mikroskopisch von anderen Rinden-Gebieten unterscheide, wobei er sich der Golgi'schen Methode (und zwar speciell des von Cox, Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 16, angegebenen Verfahrens) bediente. Er fand nun gewisse Besonderheiten, welche sich auf die Zellen des Baillarger'schen (Vicq d'Azyr'schen) Streifens beziehen.

Den Schluss des Bandes bildet die Fortsetzung der im ersten Bande gebrachten Hemianopsie-Casuistik, welche interessante und werthvolle Einzelheiten bringt, so z. B. einen Fall von Quadrant-Hemianopsie vom Tractus ausgehend (Fall 38).

Die Ausstattung des Bandes, welchem 20 Tafeln und 6 Karten beigegeben sind, ist wieder eine treffliche; eine kleine Abbildung des Henschen'schen Laboratoriums auf dem Titelbild lässt uns einen Einblick in die in voller Thätigkeit befindliche Werkstätte des Forschers thun.

Ich bemerke schliesslich, dass ein im Brain (Parts I. und II., 1893, p. 170) erschienener kleiner Aufsatz des Autors: On the visual path and centre die wesentlichen Resultate seiner Forschungen kurz zusammengefasst enthält.

Goldscheider.



7.

J. Mannaberg. Die Malariaparasiten, auf Grund fremder und eigener Beobachtungen dargestellt. 196 Seiten mit 4 lithographirten Tafeln und 6 graphischen Darstellungen. Wien 1893. Alfred Hölder.

Der auf dem Gebiete der Malariaforschung bekannte und geschätzte Autor hat die Erfahrungen, welche er als Assistent an der Nothnagel'schen Klinik gesammelt hat, insbesondere die eingehenden Studien der schweren Malariaformen, die er im Auftrage der medicinischen Fakultät in Wien in den Sommer- und Herbstmonaten 1890—92 in den notorischen Fiebergegenden der österreichisch-ungarischen Monarchie: Istrien, Dalmatien, Croatien und Slavonien hat machen können, der vorliegenden Monographie zu Grunde gelegt. Bei den zahlreichen Fortschritten, die dieser junge Zweig der Wissenschaft in den elf Jahren seit der denkwürdigen Entdeckung Laveran's zu verzeichnen hat, bei der umfangreichen Literatur, die aber zum allergrössten Theile dem Auslande, vorzugsweise Italien, Frankreich und Amerika angehört, und bei der grossen Meinungsverschiedenheit über einzelne Punkte — Unität — Multiplicität der Parasiten etc. — im Gebiete der Malariaforschung, ist namentlich von deutscher Seite ein entschiedenes Bedürfniss nach einer klaren, verständnissvollen Darstellung dieses schwierigen Gegenstandes empfunden worden.

Diesem Bedürfniss hat der Verfasser in dankenswerther Weise durch sein soeben erschienenes Handbuch abgeholfen. An der Hand seiner reichen Erfahrungen giebt er ein klares und übersichtliches Bild von dem gegenwärtigen Stande der Lehre von der Parasitologie der Malaria. Eine eingehende Besprechung widmet er den Untersuchungsmethoden, der Morphologie und Biologie der Parasiten, der Verwerthung des Blutbefundes für die Diagnose und Prognose, und auch, was practisch von besonderem Werthe sein wird, der Therapie der Malaria, indem er die Einwirkung der bekanntesten Fiebermittel auf die Malariaparasiten auf das Genaueste verfolgt.

Für den Fachmann dürfte besonders das Kapitel über die Laveran'schen Halbmonde von Interesse sein. Verfasser fasst diese, abweichend von den bisherigen Anschauungen, als Copulationsbildungen zweier amöboider Parasiten auf, analog ähnlichen Vorgängen bei den Sporozoen, Flagellaten und Sarkodinen — von den Zoologen Syzygien genannt — und theilt danach die Parasiten in zwei Gruppen: mit und ohne Syzygienbildung.

Eine mit grosser Objectivität gegebene Darstellung der geschichtlichen Entwicklung der Lehre der Malariaparasiten als Einleitung und ein ausführliches Verzeichniss der einschlägigen Literatur am Schlusse der Monographie vervollständigen dieses kleine Werk, das wir Aerzten und Fachgenossen in seiner klaren, präcisen und doch erschöpfenden Darstellung auf's Wärmste empfehlen können.

Die musterhafte Ausstattung des Buches seitens der Verlagsanstalt durch 4 Tafeln ausgezeichneter, naturgetreuer Abbildungen der Parasiten in Buntdruck trägt zum Verständniss dieses ungemein wichtigen und interessanten Gegenstandes wesentlich bei. Bein (Berlin).

8.

Dr. L. Landois, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof. d. Physiologie etc. Lehrbuch der Physiologie des Menschen einschliesslich der Histologie und mikroskopischen Anatomie. Mit besonderer Berücksichtigung der Praktischen Medicin. Achte, vielfach verbesserte und vermehrte Auflage. Wien u. Leipzig. Urban & Schwarzenberg.

Die vorliegende achte Auflage des so ungemein beifällig aufgenommenen Lehrbuches lässt wieder erkennen, wie sehr der Verfasser seinen Grundsätzen, die Physiolo-



gie mit Anlehnung an die Erfahrungen und Probleme der klinischen Medicin zu lehren und demgemäss die neuesten Forschungsergebnisse auf allen Gebieten zur Vervollständigung und zeitgemässen Gestaltung des Buches heranzuziehen, treu geblieben ist. Dieser Tendenz verdankt das Lehrbuch, neben seinen übrigen Vorzügen der Vollständigkeit, Uebersichtlichkeit, Knappheit und Klarheit der Darstellung und der guten Auswahl und technischen Ausführung der Abbildungen seinen, hervorragenden Erfolg und namentlich die in der praktischen Medicin Stehenden erkennen dankbar diese Tendenz an und werden auch diese neue Auflage freudig begrüssen.

Goldscheider.

9.

H. Lenhartz. **Mikroskopie und Chemie am Krankenbett.** Leitfaden bei der klinischen Untersuchung und Diagnose. Für Aerzte und Studirende bearbeitet. Mit zahlreichen in den Text gedruckten Abbildungen und drei lithographirten Tafeln. Berlin 1893. Verlag von Julius Springer.

Bei der grossen Anzahl von Lehrbüchern und Compendien der inneren Diagnostik auf Grund mikroskopischer, chemischer und bakteriologischer Untersuchungsmethoden dürfte es zuerst als ein Wagniss erscheinen, die Zahl der vorhandenen noch um eines zu vermehren. Der soeben erschienene Leitfaden der Mikroskopie und Chemie bei der Untersuchung und Diagnose von Lenhartz bietet aber gegenüber den bekannten umfassenderen und mehr dem eingehenden Studium dienenden Werken manche Vorzüge, die ihn grade für die Zwecke des Studirenden und Anfängers geeignet erscheinen lassen, und deshalb glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir sagen, dass sich dieses kleine Werk in kurzer Zeit einen grossen Kreis von Freunden erwerben dürfte. In dieser Beziehung ist besonders die wohlthuende Kürze des Buches und dte übersichtliche, einfache und klare Darstellungsweise hervorzuheben. Man merkt ihm überall an, es ist mitten aus der praktischen Lehrthätigkeit heraus entstanden: es sind die in erweiterter Form wiedergegebenen Vorlesungen, die der Verfasser auf Anregung Curschmann's seit Jahren an der Leipziger Universität in Specialcursen abhält.

Die Eintheilung des Buches ist eine sehr zweckmässige. Nach einer kurzen Einleitung, in der Verfasser die Einrichtung des Mikroskopirtisches, die Handhabung der Utensilien und Reagentien bespricht, giebt er eine knappe, aber erschöpfende einheitliche Darstellung der für die klinische Diagnose in Betracht kommenden thierischen und pflanzlichen Parasiten. Dadurch vermeidet er geschickt vielfache Wiederholungen in den folgenden Abschnitten.

Gelegentlich der Besprechung des Diplococcus pneumoniae Fraenkel möchten wir nicht unterlassen, den Verfasser darauf aufmerksam zu machen, dass nach der von Klemperer sicher festgestellten Thatsache, dass das Serum geheilter Pneumoniker im Stande ist, Thiere gegen die Diplokokkeninfection zu immunisiren und zu heilen, der Diplococcus Fraenkel nunmehr unzweifelhaft als der Urheber der Pneumonie des Menschen zu betrachten ist, eine Thatsache, die auch in dem Atlas der Bakterienkunde von Fraenkel und Pfeiffer jetzt vollkommen anerkannt wird. Im Uebrigen ist grade das Capitel der Parasiten, dieses der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend, mit grosser Sorgfalt und Gründlichkeit behandelt. Es fehlen nicht die neuesten Errungenschaften auf diesem Gebiete: die Lehre von den Malariaparasiten, die Versuche von Pettenkofer und Emmerich u. a. m.

Es folgen die Abschnitte über die Untersuchung des Blutes, in dem die farbanalytischen Studien Ehrlich's besonders eingehend besprochen werden, ferner die



Untersuchung des Auswurfs, des Mundhöhlensecretes und der Magen- und Darmentleerungen, des Harns und der Punctionsflüssigkeiten. Naturgemäss fällt der mikroskopischen Untersuchung der Hauptantheil bei der Besprechung zu. Die Chemie findet vor Allem bei der Harnunteruntersuchung eingehende Beachtung, während in den von der Prüfung des Blutes und des Mageninhaltes handelnden Abschnitten nur die wichtigsten u. a. die gerichtsärztlichen Blutuntersuchungen aufgenommen sind.

Bei allen Besprechungen sind die Interessen des in der Praxis stehenden Arztes in den Vordergrund gestellt, überall nur die besten, bequemsten und anerkannt sicheren Untersuchungsmethoden, Färbungen etc. in leicht verständlicher und übersichtlicher Form angegeben, so dass grade die diagnostische Verwerthung in der Praxis eine ausgiebige sein wird.

Die Ausstattung des kleinen Werkes seitens der Verlagsbuchhandlung ist eine vortreffliche. Zahlreiche in den Text aufgenommene wohlgelungene Zeichnungen, die meist nach Originalpräparaten ausgeführt sind und drei Tafeln lithographischer Bilder in Buntdruck tragen dazu bei, für den Anfänger das Verständniss zu erleichtern und in zweifelhaften Fällen für die Diagnose ausschlaggebende Winke zu ertheilen.

So dürfen wir überzeugt sein, dass dieser Leitfaden der klinischen Mikroskopie und Chemie, welcher dem Andenken Ernst Wagner's gewidmet ist, nicht nur unter den Studirenden der Medicin in kürzester Zeit als ein beliebtes Lehrbuch oder Hülfsmittel zur Orientirung in den Specialcursen sich einbürgern wird, sondern dass dasselbe auch manchem praktischen Arzte als bequemes Nachschlagebuch vortreffliche Dienste leisten wird. Bein.

10.

Dr. A. Goldscheider. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Berlin. Fischer's Medic. Buchhandlung. 1893. 286 Seiten.

Das vorliegende Compendium erfüllt seinen Zweck, dem Klinicisten und Arzt eine practische Anleitung zur systematischen Untersuchung des Kranken und zur diagnostischen Verwerthung der aufgefundenen Symptome zu geben, voll und ganz. Die einzelnen Kapitel zeichnen sich durch abgerundete Darstellung und durch die vollständige Zusammenstellung alles Wissenswerthen aus. Nach einer einleitenden Besprechung des Ganges der Untersuchung und des bei einem Nervenkranken aufzunehmenden Status mit Berücksichtigung der Anamnese und Aetiologie werden die einzuschlagenden Untersuchungsmethoden, welche der Autor selbst durch seine Beobachtungen wesentlich bereichert hat, aufgeführt. Elektrodiagnostik, Untersuchung der Sprache und Schrift, topische Diagnose werden in besonderen Kapiteln eingehend abgehandelt. Eine knapp und klar gefasste specielle Diagnostik bildet den Schluss.

Eine Auswahl guter Abbildungen erleichtert die Einführung in die einzelnen Abschnitte. Siemerling.

11.

Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata. Nach den Vorlesungen im Hôpital Necker von Prof. F. Guyon, bearbeitet von M. Mendelsohn. Berlin 1893. Verlag von August Hirschwald.

Der auf dem Specialgebiete der Harnblasen- und Nierenleiden in neuerer Zeit literarisch mehrfach hervorgetretene Autor, früherer Assistent an der Leyden'schen Klinik in Berlin, M. Mendelsohn, hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, das bekannte Werk des berühmten französischen Klinikers Guyon über die Krankheiten der Harnblase und Prostata der deutschen Aerztewelt durch Uebersetzung



und Bearbeitung zugänglich zu machen. Es kann unsere Aufgabe nicht sein, dieses Werk einer ersten Autorität auf diesem Gebiete einer kritischen Besprechung zu unterziehen. Hier sei nur von der deutschen Bearbeitung gesagt, dass sie eine vortreffliche ist. M. hat trotz der beträchtlichen Kürzung des umfangreichen Werkes — das Zusammenfassen des Textes auf noch nicht ein Drittel seines ursprünglichen Umfanges und das Fallenlassen der Vorlesungsform, das den Gewohnheiten der deutschen Leser angemessener erscheint, bildet das Wesentliche der Mendelsohn'schen Bearbeitung — die Eigenart Guyon's mit vollster Wahrung des Inhalts in schöner klarer Sprache zum Ausdruck gebracht. Bein.

12.

Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen für praktische Aerzte und Studirende. Von Dr. Haug, Dozent der Ohrenheilkunde an der Universität München. Mit 3 Figuren im Text und 102 farbigen Trommelfellbildern.

Die ätiologisch therapeutischen Bestrebungen der Gegenwart rechtfertigen den Versuch des Verfassers, die Ohrenkrankheiten nicht im Sinne des pathologischen Anatomen nach Sitz und Grad der Veränderungen getrennt, sondern einheitlich vom aetiologischen Standpunkt aus abzuhandeln. Wenn man zugeben muss, dass die Scharlachotitis anders verläuft, als die Otitis bei Typhus und Influenza, so ist hiermit die Berechtigung einer solchen Auffassung erwiesen; die unvermeidlichen Wiederholungen einer derartigen Darstellung hat Verf. möglichst zu vermeiden gesucht.

Da die Therapie in der Arbeit keinen Platz gefunden hat, so wird dieselbe nicht einen Ersatz für ein Lehrbuch der Ohrenheilkunde bilden können. Sie ist dagegen ein werthvolles Nachschlagebuch für jeden Arzt und namentlich für den inneren Kliniker, welcher alle nach einer bestimmten Krankheit, insbesondere also den Infektionskrankheiten, beobachteten Formen von Ohrenleiden zusammengestellt findet. Dem nicht specialistisch gebildeten Arzt wird hierdurch eine dankenswerthe Erleichterung geboten für die Beurtheilung des Zusammenhangs einer vorgefundenen Ohraffection mit der vorliegenden oder früher überstandenen Allgemeinkrankheit, ein für den inneren Kliniker, den Neurologen und Chirurgen gleich wichtiger Umstand.

Ein umfassendes Literaturverzeichniss, sowie recht gut ausgeführte farbige Trommelfellbilder nach Originalzeichnungen des Verfassers gereichen dem Werk zur besonderen Zierde, das wegen der Berücksichtigung der neuesten bakteriologischen Untersuchungen auch der speciellen Otiatrie gute Dienste leisten wird. Heyse.

13.

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Herausgegeben von Geh. Rath Prof. Dr. Leyden und San.-Rath Dr. E. Pfeiffer. XII. Congress, gehalten zu Wiesbaden vom 12.—15. April 1893.

Unserer Gewohnheit gemäss zeigen wir das Erscheinen der diesjährigen Congressverhandlungen an, indem wir uns auf den Hinweis beschränken, dass auch diesesmal in den Referaten (Cholera von Rumpf und Gaffky, traumatische Neurosen von Strümpell und Wernicke) wie in den vielen Einzelvorträgen reichhaltige und werthvolle Anregung wissenschaftlichen und ärztlichen Kreisen dargeboten wird.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XI.

Ueber die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen.

Von

Prof. Dr. **R. v. Jaksch** (Prag).

I. Einleitung.

Seit den ersten Versuchen, die Chemie der Klinik dienstbar zu machen, hat es an Bestrebungen nicht gefehlt, die Pathologie durch das Studium der bei den Krankheitsprocessen, auftretenden chemischen Veränderungen in dem Blute zu erweitern und zu fördern.

Während aber die mikroskopischen Untersuchungsmethoden auf diesem Felde eine reiche Ernte gaben, und eine Reihe fundamentaler Thatsachen, die heute schon ein Gemeingut aller Aerzte geworden sind, durch diese Methoden entdeckt wurde, haben die gleich alten, ja älteren Bestrebungen durch das Studium des Chemismus des Blutes unsere Kenntnisse in der Pathologie zu vertiefen und zu erweitern, bis nun nicht den entsprechenden Erfolg gehabt.

Ja die älteren und sehr mühevollen Arbeiten auf diesem Gebiete, die durch sie aufgefundenen Thatsachen sind vollkommen in Vergessenheit gerathen; allerdings lag und liegt es zum Theil daran, dass die von den Autoren zu diesem Zwecke verwandten Methoden ungenau und durchaus nicht einwurfsfrei waren. Es erklärt dieser Umstand auch das herbe Urtheil, welches einer der bedeutendsten Physiologen und Chemiker in der Mitte unseres Jahrhunderts, Mulder[1]), über derartige Bestrebungen, als über die Beobachtungen von Andral und Gavarret[2]) und Simon[3]) fällte.

---

1) **Mulder**: Versuch einer allgemeinen physiologischen Chemie. 2, 1064. 1844—1855. Fr. Vieweg u. Sohn.

2) Andral und Gavarret. Annales de chim. et de phys. 75. 225. Citirt nach Mulder, siehe auch Jahrbücher der in- und ausländischen Medicin, 53, 1, (Referat), 1847, und 5. Supplementband, 1, 1847.

3) Simon, citirt nach Mulder, l. c. S. 1063.



Andral und Gavarret haben nämlich das Blut von 200 Kranken untersucht, und den Gehalt desselben an Wasser, Eiweiss, Blutkörperchen, organischen und anorganischen Bestandtheilen bestimmt. Sie versuchten nach den erhaltenen Resultaten die Krankheiten zu classificiren.

Mulder's Urtheil über diese Bestrebungen lautete: „Solche Resultate lohnen der Mühe nicht. Sie sind ganz abhängig von der Methode der Analyse, die weder von Andral und Gavarret, noch von Simon glücklich gewählt wurde“.

Aehnliche Beobachtungen wurden allerdings mit etwas besseren Methoden von A. Becquerel und A. Rodier[1]) ausgeführt; ihnen folgte Béclard[2]), ferner Poggiale[3]), dann Nicholson[4]) mit ähnlichen, einschlägigen Studien. Alle diese Arbeiten aber blieben trotz der zahlreichen interessanten Einzelbeobachtungen, welche sie brachten, ohne massgebenden Einfluss auf die Pathologie.

Von grosser Bedeutung sind die von C. Schmidt[5]) ausgeführten Blutanalysen, sie bedingen durch die Exactheit der angewandten Methoden einen wesentlichen Fortschritt, und sind heute noch als mustergültig anzusehen.

Aus der reichen Literatur über den einschlägigen Gegenstand sind dann noch folgende Publicationen hervorzuheben. Ich bemerke dabei, dass das Verzeichniss der einschlägigen Arbeiten gewiss nicht vollständig ist; denn obwohl ich mich bemüht habe, wenigstens alle Arbeiten, welche sich auf das menschliche Blut beziehen, zu berücksichtigen, dürften gewiss einige hierher gehörige Arbeiten mir entgangen sein.

F. Hoppe-Seyler[6]) hat Blut analysirt, welches mittels Schröpfen einer an Chylurie leidenden Dame entnommen worden war; er fand in 100 g Blutserum 5,776 g Albuminstoffe. Manuel Leven[7]) untersuchte das Blut bei Scorbut und bei einer gesunden schwangeren Frau; er fand in 100 g Blut beim Scorbut 84,849 g, bei einer schwangeren Frau 77,922 g Wasser, im Serum bei Scorbut in 100 g Blut 7,67 g beim normalen Menschen 7,92 g Eiweiss, Zahlen, denen — wie ich zeigen werde — auch wir wiederholt begegnet sind.

1) A. Becquerel und A. Rodier: Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande, übersetzt von Dr. Eisenmann. Erlangen 1845. Enke.

2) Béclard. Ann. de chim. et de phys. T. 21. p. 306. Citirt nach Mulder, l. c. S. 1065.

3) Poggiale. Compt. rend. T. 25. p. 198. Citirt nach Mulder, l. c. 1066.

4) Nicholson. Journ. de pharm. et de chim. T. 10. p. 110. Citirt nach Mulder, l. c. 1069.

5) C. Schmidt: Charakteristik der epidemischen Cholera gegenüber verwandten Transsudationsprocessen. Leipzig und Mittau 1850. G. Reyher.

6) Hoppe-Seyler. Maly's Jahresbericht. 1. 113. (Referat.) 1873.

7) Manuel Leven. Maly's Jahresbericht. 1. 115. (Referat.) 1873.



Noel[1]) zeigte, dass der Stickstoffgehalt des Blutes nur sehr geringen Schwankungen unterliegt. Blutverlust, Chloroformwirkung, mässige Abkühlung der Körpertemperatur sollen ihn nicht beeinflussen.

O. Hammarsten[2]) hat sehr eingehende Studien über die Eiweisskörper des Blutserums ausgeführt; für uns ist von Interesse, dass er als Mittelwerth von sechs Analysen von Menschenblut für den Gesammteiweissgehalt des Blutserum die Zahl 7,6199 erhielt.

In Bezug auf die Methodik scheint mir eine Angabe von Quinquaud[3]) von Wichtigkeit, er titrirte das Hämoglobin mittels Hydrosulfit und bestimmte die übrigen stickstoffhaltigen Bestandtheile durch Erhitzen mit Natron und Kalikalk; in einer zweiten Mittheilung[4]) beschäftigt er sich dann mit den Veränderungen des Blutes bei Chlorose, progressiver Anämie und Nephritis.

H. Arronet[5]) analysirte dann Menschenblut nach den von E. Goetschel[6]) zu anderen Zwecken angegebenen Methoden; es wurde bestimmt der procentische Trockenrückstand der rothen Blutzellen, des defibrinirten Blutes u. s. w., die verwandten Methoden jedoch sind, wenn auch genau, viel zu umständlich, um auf der Klinik Verwendung zu finden. Mit den gleichen Methoden untersuchte dann D. Scherrenzin[7]) das fötale Blut im Momente der Geburt.

E. Freund und Obermayer[8]) haben dann leukämisches Blut untersucht, sie fanden, dass der Stickstoffgehalt des Blutes, nach Dumas bestimmt, 1,35 pCt. beträgt, eine Beobachtung, auf welche ich noch einzugehen haben werde.

F. Hoppe-Seyler[9]) hat weiter das Blut in einem Falle von Melanosarkom analysirt und im Serum 6,768 pCt. Albuminstoffe gefunden.

Eine vorläufige Mittheilung von v. Limbeck[10]) beschäftigt sich mit den Eiweisskörpern des Blutserums; Zahlen werden nicht angeführt,

1) Noel: Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang. Thèse. Paris 1876. Citirt nach Maly's Jahresbericht. 6. 102. 1877.

2) O. Hammarsten. Pflüger's Archiv. 17 u. 18.

3) Quinquaud. Gaz. méd. p. 617. Maly's Jahresbericht. 8. 118. 1879.

4) Quinquaud. Maly's Jahresbericht. 9. 95. 1880.

5) H. Arronet, Inaug.-Dissert. Dorpat 1878. Citirt nach Maly's Jahresbericht. 17. 139. 1888.

6) E. v. Götschel, Inaug.-Dissert. Dorpat 1883. Citirt nach Maly's Jahresbericht. 13. 144. 1884.

7) D. Scherrenzin, Inaug.-Dissert. Dorpat 1888. Citirt nach Maly's Jahresbericht. 18. 85. 1889.

8) E. Freund und Obermayer. Zeitschrift für physiologische Chemie. 15. Sonderabdruck. 1891.

9) Hoppe-Seyler. Zeitschrift für physiologische Chemie. 15. 179. 1892.

10) v. Limbeck. Prager med. Wochenschrift. 18. 21. 1893.



doch giebt der Autor an, dass alle Processe, welche mit Austritt eiweisshaltiger Flüssigkeit aus der Blutbahn verknüpft sind, Verluste an Gesammteiweiss im Blutserum bedingen, auch schwere Ernährungsstörungen aller Art sollen einen solchen Verlust herbeiführen.

Aus den hier angeführten Beobachtungen ergiebt sich, dass, wenn wir von den einzelnen angeführten — ich möchte sagen, casuistischen — Blutanalysen absehen, unsere neueren Untersuchungsmethoden, welche die Chemie uns gebracht hat, bis nun nur in sehr beschränktem Maasse für das Blut Anwendung fanden. Die hier angeführten älteren Untersuchungen als von Andral und Garret, von Becquerel und Rodier können aber wegen der Ungenauigkeit der verwendeten Methoden für uns nur mehr eine beschränkte Geltung haben; es bleiben von systematischen Untersuchungsreihen nur die sehr sorgfältigen Untersuchungen von C. Schmidt übrig, die jedoch wegen ihrer Langwierigkeit und Umständlichkeit in der Ausführung klinisch nicht weiter verwerthet wurden. Auch kann man nicht in Abrede stellen, dass sie uns über einen, für den Arzt, den Kliniker, höchst wichtigen Punkt, nämlich über die Menge des im Gesammtblute circulirenden Eiweisses nicht orientiren.

Ich habe aus diesem Grunde es nicht für überflüssig gehalten, gerade in dieser Hinsicht klinische Studien auszuführen und lege im Nachfolgenden das Resultat meiner Studien dem Leser vor.

Ich bestimmte in allen Fällen den Eiweissgehalt des Gesammtblutes, in zahlreichen Fällen den des Blutserums, weiter den Wassergehalt des Blutes, die Zahl der rothen und weissen Blutzellen und den Hämoglobingehalt des Blutes.

Ich lasse zunächst eine Beschreibung der zu diesem Zweck verwandten Methoden folgen.

II. Ueber die verwandten Methoden.

Das Hauptgewicht bei diesen Untersuchungen legte ich auf die Verwendung einer genauen und doch einfachen Methode zur Bestimmung des Eiweissgehaltes des Gesammtblutes gesunder und kranker Menschen, da derartige Beobachtungsreihen trotz ihres Interesses, welches sie bieten müssen, bis nun nicht ausgeführt wurden. Verschiedene Versuche, die bekannten Fällungsmethoden, so das von Devoto[1]) für die Eiweissbestimmung im Harne vorgeschlagene Verfahren zu diesem Zwecke einzurichten, führten nicht zum Ziele.

Die Verwerthung und Einrichtung der so genauen und einfachen Methode von Kjeldahl[2]) zur quantitativen Bestimmung des Stickstoffes im Blute zum Zwecke der Bestimmung des Eiweisses im Blute hat mir

1) Devoto. Zeitschrift für physiologische Chemie. 15. 465. 1891.
2) Kjeldahl. Zeitschrift für analytische Chemie. 22. 366. 1883.



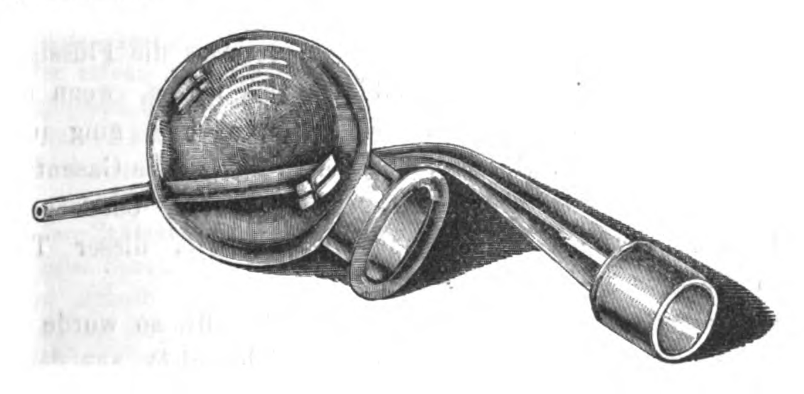
die gewünschte genaue und expeditive Methode gegeben, um in zahlreichen Fällen den Eiweissgehalt sowohl des Gesammtblutes als des Blutserums mit einer bei Reihenbeobachtung bis nun nicht erreichten Genauigkeit zu bestimmen.

Bereits vor mir wurde im Laboratorium von Pflüger in Bonn von M. Bleibtreu[1]) und L. Bleibtreu[1]) diese Methode für Thierblut verwendet, um das Volumen der rothen Blutzellen im Blute zu bestimmen.

Für die Bestimmung des Eiweissgehaltes des Gesammtblutes und des Blutserums hat mir folgendes Vorgehen unter zu Grunde legen des Kjeldahl'schen Verfahrens vorzügliche Resultate geliefert. Ich bemerke dabei, dass ich bei Verwendung dieses Verfahrens für das menschliche Blut nur einer Schwierigkeit technischer Natur begegnet bin.

Sollten derartige Studien exacte Resultate liefern, so war es unbedingt nothwendig, dass das dem Körper entnommene Blut in jenen Gefässen, in welche es bei der Entnahme von dem Körper gebracht und gewogen wurde, dem Kjeldahl'schen Verfahren unterworfen werde.

Die von Kjeldahl angegebenen Kolben erfüllten diesen Zweck nicht; Kolben aus härtestem Glas von nachstehender Form, welche ich bei Herrn Kavalir in Kolanowitsch (Böhmen) herstellen liess, behoben diese Schwierigkeit vollkommen, und damit waren auch alle anderen Schwierigkeiten, welche der Ausführung der Methode entgegenstanden, behoben.



Die Ausführung selbst erfolgte in folgender Weise:

Mittels der von mir eingeführten gläsernen Schröpfköpfe[2]) wurde dem Kranken Blut entzogen, sofort eine ca. 0,8—1,0 g betragende Menge desselben in den Kolben von angegebener Form (s. oben) gefüllt, nachdem derselbe vorher unter den bekannten Cautelen — mit einer

---

1) M. Bleibtreu und L. Bleibtreu. Archiv für die ges. Physiologie. 51. 151. 1891. Siehe weiter Wendelstadt und Bleibtreu, Archiv für Physiologie. 52. 323. 1892.

2) v. Jaksch. Zeitschrift für Heilkunde. 11. 420. 1890.



Kautschukkappe geschlossen — gewogen worden war, dann wurde nach der Füllung mit Blut sofort wieder der Kolben mit der Kautschukkappe geschlossen und neuerdings gewogen; die Gewichtszunahme ergab die Menge Blutes, welche für eine Bestimmung Verwendung fand; nun wurde die Kappe abgenommen, zu dem Blute nach Willfarth[1]) etwas Quecksilberoxyd, dann je 10 cm^3 Wasser und 10 cm^3 concentrirte Schwefelsäure hineingefügt, der „Rauchfang" dem Kölbchen, in welches er genau passte, aufgesetzt, und die Flüssigkeit langsam erwärmt; nach ca. 8—24 Stunden war die Oxydation vollendet; nun wurde in bekannter Weise unter Zusatz von Natronlauge, Schwefelkalium und etwas Zink die sorgfältigst in einen Destillirkolben gebrachte Flüssigkeit in entsprechende Mengen vorgelegter $^1/_4$ Normalschwefelsäure überdestillirt und im Destillate nach Zusatz von May's[2]) Lacmustinctur das übergegangene Ammoniak bestimmt; aus der Menge der zur Neutralisation verbrauchten Lauge wurde in bekannter Weise die Menge des in dem zu diesem Versuche verwandten Blutquantum enthaltenen Stickstoffes bestimmt.

Zur Ausführung der Methode in dieser Weise habe ich noch Folgendes zu bemerken:

Der Zusatz von je 10 cm^3 Wasser hat sich als zweckmässig erwiesen, weil die Oxydation dann rascher und unter geringerem Schäumen und Stossen der Flüssigkeit vor sich ging; so lange die Substanz nicht ganz oxydirt war, ging übrigens bei vorsichtigem Erwärmen dieser Theil der Procedur meist glatt vor sich. War die Oxydation vollendet oder nahezu vollendet, so dass die Flüssigkeit bereits sich zu klären begann, dann bildeten sich häufig, wenn man nun nicht sehr vorsichtig erhitzte, grosse Gasblasen, und ging in einigen Fällen die Bestimmung verloren, indem durch die heftige Gasentwicklung der Rauchfang von dem Kolben weggerissen wurde, oder auch indem der Kolben zersprang. Es beansprucht jedenfalls dieser Theil der Operation die grösste Aufmerksamkeit.

Was die Berechnung des Eiweissgehaltes betrifft, so wurde derselbe, auf Grundlage der Angaben von König[3]) und Kisch[3]), aus dem Stickstoffgehalt durch Multiplication mit dem Factor 6,25 erhalten. Es wird dieser Factor auch sonst bei Eiweissbestimmungen[4]) allgemein zu Grunde gelegt. Dass ich auch diesen Factor wählte ergiebt sich aus folgenden Betrachtungen.

---

1) Willfarth. Chemisches Centralblatt. 13 u. 17. 1885.

2) May. Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. IV. F. 3. Bd. 44.

3) König und Kisch. Zeitschrift für analytische Chemie. 28. 193. 1889.

4) Vergl. v. Noorden: Grundriss einer Methodik der Stoffwechsel-Untersuchungen. Berlin 1892. Hirschwald.



Bestimmungen des Stickstoffgehaltes des Hämoglobin des Menschen liegen nicht vor, dagegen solche von einem Omnivoren, vom Schwein. Nach Otto[1]) beträgt er 16,23, nach Hüfner[2]) 17,43, während meinem Quotienten die Zahl 16 zu Grunde gelegt ist. Derselbe entspricht 6,25, während derselbe für das Hämoglobin des Omnivoren nach Otto 6,16, nach Hüfner 5,74 entspricht. Da es sich nun im Blute um ein Gemenge von Serumglobulin, Albumin und Hämoglobin handelt, könnte der Factor 6,25 etwas zu hoch sein, daher auch die Eiweissmenge zu hoch berechnet erscheint. Jedoch, wenn wir aus dem für Serumalbumin (15,88), Serumglobulin (15,85)[3]) bekannten N-gehalt den Factor neu berechnen, und dabei für den Hämoglobingehalt des Omnivoren nach Hüfner den Werth 17,43 setzen, so würde er betragen 6,05 gegen 6,25, während wenn man die Zahl zu Grunde legt, welche Otto für den Stickstoffgehalt des Hämoglobins des Omnivoren 16,23 fand, aus diesen drei Bestimmungen auch der Factor 6,25 resultirt. So lange nun keine Zahlen für den Stickstoffgehalt des Haemoglobins des Menschen existiren, scheint es mir demnach, dass der Factor 6,25 den Verhältnissen am besten entspricht; ich hoffe übrigens, diese Daten demnächst beizubringen und werde dann eventuell selbst Gelegenheit haben, meine hier gegebenen Zahlenwerthe zu corrigiren.

Noch eine Bemerkung möchte ich machen. Es ist ungemein verlockend aus dem hier vorliegenden Zahlenmateriale noch weitere Bestimmungen für einzelne Bestandtheile des Blutes zu berechnen, so z. B. den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen; die in einzelnen Fällen gleichzeitig ausgeführten Bestimmungen des Stickstoffgehaltes des Gesammtblutes, des Stickstoffgehaltes des Serums, die Bestimmung der Zahl der rothen Blutzellen könnten ja die Anhaltspunkte dafür abgeben. Ich habe es vermieden derartige Berechnungen auszuführen, weil sie zu keinen exacten Resultaten führen können, da die Genauigkeit der Eiweissbestimmungen weit übertroffen wird von der Genauigkeit, mit welcher wir die Zahl der corpusculären Elemente bestimmen und Fehler demnach unvermeidlich sind, auch habe ich überhaupt vermieden, andere Zahlenreihen als jene, welche die directe Beobachtung ergab — allerdings wie beim Eiweissgehalt des Blutes mit der Umrechnung auf Eiweiss — anzuführen, und deshalb auch die Zahlen, die sich aus meinen Beobachtungen für den Eiweissgehalt der corpusculären Elemente ergeben, weiter die Zahlen für den Salzgehalt des Blutes, welche sich aus meinen Beobachtungen berechnen lassen, nicht berechnet. Ich behalte mir vor nach directer Bestimmung dieser Bestandtheile des Blutes auf diese aus meinen früheren Studien sich ergebenden Resultaten zurückzukommen.

Bei jeder Blutentnahme wurden zwei in oben besprochener Weise vorbereitete Kölbchen mit dem gleichen Blute gefüllt, und dann die Bestimmungen, wie oben beschrieben wurde, durchgeführt; aus den erhaltenen zwei Bestimmungen wurde der Mittelwerth für den gefundenen Stickstoff

1) Otto, citirt nach Hammarsten: Physiologische Chemie. S. 57.
2) Hüfner citirt nach Hammarsten: Physiologische Chemie. S. 57.
3) Siehe Hammarsten l. c.



auf 100 g Blut und durch Multiplication mit dem Factor 6,25, die Menge des vorhandenen Eiweisses in 100 g Blut, ermittelt.

Auf diese Weise sind die Zahlen für den Stickstoffgehalt des Gesammtblutes und des Blutserums und den Eiweissgehalt des Gesammtblutes und des Blutserums erhalten worden, welche ich noch anführen werde.

Was die Mengen des Blutes betrifft, die man zur Ausführung einer Bestimmung braucht, so hat sich gezeigt, dass 0,8—1,0 g vollauf genügen, ja die Bestimmungen fallen besser aus, wenn man diese Mengen nicht überschreitet, als bei Verwendung grösserer Mengen. Im Allgemeinen empfiehlt sich übrigens, die Mengen des zu verwendenden Blutes abhängig zu machen von den Mengen des zu erwartenden Stickstoffes resp. Eiweisses. Je weniger Eiweiss man zu erwarten hat, desto mehr Blut ist zu verwenden, und umgekehrt. Im Laufe meiner Untersuchungen hat es sich sehr bald herausgestellt, unter welchen Verhältnissen ich viel, und unter welchen ich wenig Eiweiss zu erwarten hatte, und wurde bei Entnahme des Blutes auf diesen Umstand Rücksicht genommen.

Bezüglich der Gewinnung des zu den Versuchen benöthigten Blutserum wurde eine bestimmte 10—20 cm^3 betragende Menge Blut in einem gut verschlossenen Glasgefäss in den Eisschrank gebracht, das gebildete Serum nach 24 stündigem Stehen mit einer Pipette abgehoben und in je zwei Kölbchen von der oben beschriebenen Form gebracht. Das weitere Verfahren war genau das gleiche, wie es für die Verarbeitung des Gesamtblutes bereits beschrieben wurde.

Es obliegt mir noch die Pflicht, zu prüfen, ob dieses hier beschriebene Vorgehen irgendwie in Betracht kommende Fehlerquellen einschliesst. Dass die Ausführung der Methode selbst eine exacte war, und die jedesmal ausgeführten Doppelbestimmungen unter einander übereinstimmende Werthe ergaben, werde ich später bei Besprechung des untersuchten klinischen Materiales noch anführen.

Was nun die Fehler betrifft, welche allenfalls die Verwendung dieser Methode mit sich bringen konnte, so waren zwei derartige Fehlerquellen zu berücksichtigen.

Ich habe in allen Versuchen aus der Menge des gefundenen Stickstoffes die Menge des vorhandenen Eiweisses im Blute und im Serum berechnet. Es enthält nun das Blut und Blutserum ausser Eiweiss stickstoffhaltige Körper, als die Harnsäure, den Harnstoff, das Lecithin; diese Körper, welche meist nur in Spuren, bei manchen Krankheiten aber z. B. die Harnsäure — wie ich nachgewiesen habe [1]) — in etwas grösseren Mengen im Blute sich vorfinden, finden sich in meinen Beobachtungen als auf Eiweiss berechnet vor. Dieser berechtigte Einwand gegen mein Vorgehen muss zunächst besprochen werden.

1) v. Jaksch, Zeitschrift für Heilkunde. 11. 425. 1890.



Was nun die Harnsäure betrifft, so haben ausgedehnte Untersuchungen von mir gezeigt, dass man in 100 g normalen Blutes gar keine Harnsäure nachweisen kann, desgleichen bei nervösen Affectionen — mit einer Ausnahme, weiter beim Typhus nur unwägbare Mengen, jedoch bei weitem grössere Mengen bei Pneumonien, bei Nierenaffectionen und Anämien. Die grösste Menge, welche ich in den 105 untersuchten Fällen überhaupt fand, war 0,009 g Harnsäure in 140 g Blut bei einem Falle von Amyloiddegeneration der Niere und anderer Organe und hochgradigster Anämie. In 100 g Blut wurden demnach 0,0064 g Harnsäure gefunden, welche einem Stickstoffgehalt von 0,0021 g und einem Eiweissgehalt von 0,013 g entspricht. Es ergiebt sich daraus, dass, wenn 100 g Blut zu den Versuchen verwendet worden wäre, in diesem Falle die von mir angeführten Zahlen für die berechnete Eiweissmenge um 0,013 g zu hoch durch diesen Fehler sein können, Zahlen, die — wie wir sehen werden — für die endlichen Resultate nicht in's Gewicht fallen, da bloss 0,8—1 g Blut verwendet wurden, die auch in den extremsten Fällen nur unwägbare Spuren von Harnsäure enthalten haben konnten. Weitere Fehler konnten nun dadurch bedingt werden, dass der Harnstoff, das Lecithin und für manche pathologische Fälle der Gallenfarbstoff als Eiweiss mit in die Rechnung gestellt wurden.

Um die Grösse dieser Fehler annähernd zu bestimmen, wurde in einigen Fällen eine gewogene Menge Blutes mit grösseren Mengen heissen chemisch reinen absoluten Alkohols extrahirt und der Alkoholrückstand dem oben beschriebenen Verfahren unterworfen. Sollten diese Versuche überhaupt ein Resultat ergeben, so mussten sie mit der grössten Exactheit ausgeführt werden. Vor allem war es nöthig, die dazu gebrauchten Reagentien, als die Lauge, den Alkohol etc. auf ihren etwaigen Gehalt an Stickstoff nach dem Kjeldahl'schen Verfahren zu prüfen. Das wurde auch durchgeführt. Die Versuche mit derartig geprüften Reagentien haben Folgendes ergeben:

	Im Alkoholextract von 100 g Blut findet sich Stickstoff:	Als Eiweiss berechnet Eiweiss:
I.[1]) Ulcus ventriculi, 7 Tage nach einer schweren Magenblutung. Secundäre Anämie	0,0258	0,1612
II. Lungenentzündung, mässiges Fieber, 38,4° C.	0,0306	0,1913
III. Nephritis chron., Hemiplegia. Aderlassblut	0,1537	0,9606
IV. Emphysema. Fettdegeneration des Herzens, etwas Icterus	0,0553	0,3456
V. Phosphorvergiftung. Schwerer Icterus . . .	0,1840	1,1500

1) In allen diesen Beobachtungen wurde natürlich nicht 100 g Blut verwendet, sondern der in dem Alkoholextract einer gewogenen Menge Blutes, die zwischen 5 bis 10 g betrug, gefundene Stickstoff auf 100 g Blut berechnet.



Aus diesen Beobachtungen zeigt sich, dass bei einer Reihe von Fällen Fehler bedingt werden, durch welche um circa 0,2 pCt. der Eiweissgehalt zu hoch berechnet erscheint, als bei Anämien, Pneumonie u. s. w.; wesentlich grösser ist dann der Fehler, welchen man begeht bei Nierenaffectionen, wo ich im Alkoholextract einer bestimmten Blutmenge allerdings von Aderlassblut auf 100 g berechnet, 0,1537 g Stickstoff fand, also um circa 1 pCt. Eiweiss zu viel; dieser hohe Gehalt an Stickstoff im Blute des Nephritikers dürfte wohl vorzüglich in dem hohen Harnstoffgehalt des Blutes eine Erklärung finden, wie ja Beobachtungen von Münzer[1]) aus meiner Klinik erwiesen haben. Weiter wird ein Fehler bedingt bei Untersuchung des Blutes Icterischer, welche — wie die Beobachtungen ergeben — ein Plus von 0,3 bei leichten, von 1 pCt. Eiweiss bei Fällen von schwerem Icterus ergiebt, bedingt durch den reichen Gehalt des Blutes in solchen Fällen an Gallenfarbstoff.

Das Resultat dieser Betrachtungen also ist, dass bei Anämien, Pneumonie u. s. w. ein um 0,2 pCt., bei Nierenaffectionen und Icterus ein um höchstens 1 pCt. zu hoher Eiweissgehalt aus diesen Bestimmungen des Eiweisses im Gesammtblute sich ergiebt. Es ist also bei den erhaltenen Resultaten zu berücksichtigen, dass für Nephritis und schweren Icterus die erhaltenen Zahlenwerthe für den Eiweissgehalt des Blutes um 1 pCt., für alle anderen Affectionen um circa 0,2 pCt. zu hoch sind.

Dass sich aber de facto dieser Fehler noch etwas kleiner darstellt, ja ganz aufheben lässt, werde ich noch in der Lage sein, nachzuweisen.

Eine zweite Fehlerquelle, welche zwar nicht der Methode anhaftet, die aber trotzdem das schliessliche Resultat beeinträchtigen konnte, ist darin gelegen, dass ich Schröpfkopfblut zu meinen Versuchen verwendete; es wurden und mussten da Fehler in dem der ersten Fehlerquelle entgegengesetzten Sinne auftreten, da die in jedem Versuche verwandte gewogene Blutmenge nicht bloss aus Blut, sondern aus unbekannten Mengen Blut und unbekannten Mengen Intercellularflüssigkeit, welche bei der Blutentnahme mit ausgesaugt wurde, bestand; bei der ersten Betrachtung scheint diese Fehlerquelle in der That bedenklich, um so mehr, als E. Grawitz[2]) erst jüngst nachzuweisen suchte, dass die beim Schröpfen mit eingesaugte Gewebsflüssigkeit ganz beträchtlich ist.

Dass aber in Wirklichkeit der Fehler geringer ist, hat folgender Versuch ergeben:

In dem gleichen Falle von Hemiplegie mit Nephritis, in welchem ich im Alkoholextracte des Blutes den Stickstoffgehalt bestimmte, wurden mit gleichzeitig entnommenem Aderlassblut und Schröpfkopfblut je zwei Analysen von jeder Art ausgeführt, und im Aderlass- und Schröpfkopf-

1) Münzer, vergl. v. Jaksch: Klinische Diagnostik. 3. Aufl. S. 76.
2) E. Grawitz. Zeitschrift für klin. Medicin. 21. 463. 1892.



blut desselben Falles in derselben Zeit der Gehalt an Wasser bestimmt. Ich erhielt:

N-Gehalt in 100 g Aderlassblut, Mittel aus 2 Bestimmungen:	Auf Eiweiss berechnet:	Wasser in 100 g Aderlassblut:
3,9751	24,7947	75,5561
Im Schröpfkopfblut Mittel aus 2 Bestimmungen:		Wasser in 100 g Schröpfkopfblut:
3,9374	24,6244	75,7154

Es ergab sich also im Aderlassblut ein Plus von Stickstoff entsprechend 0,0377 g Stickstoff, das auf Eiweiss berechnet 0,2356 g beträgt, und ein Minus an Wasser gegenüber dem Schröpfkopfblut, das 0,1593 pCt. beträgt. Aus dieser Beobachtung ergiebt sich Folgendes:

Es wird bei der Entnahme von Blut mittelst Schröpfen in der That das Blut verdünnt mit Gewebsflüssigkeit, so dass ca. 0,1—0,2 pCt. des zu meinen Versuchen verwandten Blutes nicht aus Blut, sondern aus jedenfalls an Eiweiss, also an Stickstoff ärmeren Gewebsflüssigkeit bestand. Nehmen wir aber an, dass diese 0,1—0,2 pCt. dem Blute beigemengte Gewebsflüssigkeit so reich an Eiweiss gewesen wäre, wie das Blut, und zwar normales Blut, dessen Procentgehalt an Eiweiss ca. 22,6, an Stickstoff 3,7 pCt. beträgt, — wie ich hier nur vorläufig bemerken will — so würde ich für meine Versuche ein Minus von 0,2 pCt. Eiweiss, entsprechend 0,03 pCt. Stickstoff zu verzeichnen haben.

Ausserdem wurde auch bei der directen Vergleichung der Stickstoffgehalt des Aderlassblutes mit dem Schröpfkopfblut ein Plus von 0,0377 Stickstoff entsprechend 0,24 g Eiweiss zu Gunsten des Aderlass- resp. ein ebenso grosses Minus zu Ungunsten des Schröpfkopfblutes gefunden.

Daraus nun ergiebt sich Folgendes: Die erste Fehlerquelle (Mitberechnung der eiweissfreien N-haltigen Substanzen), welche der Methode inneliegt, bedingt bei Untersuchung von Anämien und Pneumonien u. s. w. Fehler von + 0,2 pCt. Eiweiss, die annähernd vollkommen compensirt wird durch die zweite Fehlerquelle (Schröpfkopfblut), welche ein Minus von ca. 0,2 pCt. Eiweiss ergiebt.

Bei nephritischen Zuständen, ferner bei schwerem Icterus resultiren etwas grössere Fehler; wir haben, wie aus dem Früheren erhellt, angegeben, dass der Fehler 1 pCt. Eiweiss entspricht; nach dem nun Angeführten ermässigt er sich auf 0,8 pCt.

Wenn wir weiter in Betracht ziehen, dass wir zu unseren Versuchen durch Schröpfen entnommenes Blut, also Capillarblut, demnach gemischtes Blut entnommen haben, so bin ich wohl berechtigt, zu sagen, dass die hier noch anzuführenden Werthe den genauen Ausdruck für den Eiweissgehalt des circulirenden Blutes des Menschen geben, der nur bei gewissen Affectionen, als Nephritis und schweren Icterus in der 1. Decimale zu hoch gegriffen ist.

Bezüglich der übrigen Methoden, welche ich verwandte, habe ich noch Folgendes zu bemerken:

Der Wassergehalt des Blutes wurde in der bekannten Weise bestimmt, d. h. eine gewogene Menge Blutes wurde, bis keine Gewichtsabnahme stattfand, bei 110° C. getrocknet. Die Gewichtsabnahme ergab die Menge des im verwandten Blute vorhandenen Wassers, welche dann auf 100 g Blut berechnet wurde. Abgesehen nun davon, dass diese Methode ungemein langwierig ist, ergiebt sie auch ungenaue und zwar zu hohe Resultate.

Der Beweis für diese Behauptung ergiebt sich aus meinen Zahlenreihen, die ich noch anführen werde. Wenn man nämlich zu den von mir gefundenen Zahlen für den Eiweissgehalt von 100 g Blut die Menge des in 100 g in dem gleichen Falle gefundenen Wassers addirt, so muss eine Zahl resultiren, welche unter 100 beträgt; und die Differenz zwischen zwischen 100 und den Zahlen von Eiweiss + Wasser, soll die Menge des in dem Blute enthaltenen Salzes, der Kohlehydrate etc. ergeben; wiederholt nun werden wir Zahlen begegnen, in welchen bei Addition der Zahlen des Eiweissgehaltes und des Wassergehaltes des Blutes eine Zahl über 100 resultirte.

Es ergiebt sich daraus, dass der Wassergehalt des Blutes zu hoch bestimmt wurde; dies hat seinen Grund wiederum darin, dass beim Trocknen bei 110° C. nicht nur das Wasser, sondern auch andere leicht flüchtige, oder leicht zersetzliche Körper, die im Blute enthalten sind, als: Kohlensäure, Ammonsalze, Aceton, Harnstoff etc., mit fortgehen und dadurch den Fehler bedingen.

Uebrigens könnte ein Theil des Fehlers auch darin liegen, dass der von mir gewählte Quotient 6,25 für diesen Zweck zu hoch war, da das Gesammtblut ein Gemenge von Globulin-Albumin und Hämoglobin bildet, und dadurch die anscheinend zu hohen Werthe für den Eiweissgehalt resultiren. Dass dies jedoch nicht, oder wahrscheinlich nicht, der Fall sein kann, ergiebt sich aus den Auseinandersetzungen auf Seite 193.

Bezüglich der Ausführung der Wasserbestimmung will ich an diesem Orte noch hinzufügen, dass ich in jedem Falle zwischen 5—15 g Blut dazu verwandte und die Menge des in der verwandten Blutquantität erhaltenen Wassers auf 100 g Blut berechnete. In gleichen Weise wurde der Trockenrückstand des Blutes berechnet, die Zahl für die verwandte gewogene Blutmenge subtrahirt von der Menge des aus diesem Blutquantum erhaltenen Wassers ergab mir das Quantum Trockenrückstand des Blutes, welches dann gleichfalls auf 100 g Blut berechnet wurde. Dementsprechend sind auch die Zahlen, welche ich für die Trocken-

substanz des Blutes, auf 100 g Blut berechnet, gefunden habe, zu klein, ja sie betragen bisweilen weniger als der gefundene Eiweissgehalt.

Alle Wasserbestimmungen am Blute, welche seit Le Canu[1]) bis auf meine Beobachtungen herauf gemacht wurden, dürften demnach theilweise zu hohe Werthe für den Gehalt des Blutes an Wasser ergeben haben. Sie sind nur bedingt brauchbar. Es ist dringend nothwendig, dass unter besonderen Cautelen, als Trocknen im Vacuum etc. diese Versuche wiederholt werden, und behalte ich mir eine Wiederholung der Versuche in der skizzirten Weise vor.

Was die Bestimmungen der Zahl der rothen und weissen Blutzellen betrifft, so wurden die bekannten Zählmethoden[2]) zu diesem Zwecke verwendet und dabei den Vorschriften Rechnung getragen, welche Sadler[3]) in einer Arbeit aus meiner Klinik angegeben hat.

Der Hämoglobingehalt wurde in bekannter Weise mittelst v. Fleischl's Hämometer[4]) bestimmt.

III. Resultate der Blutanalysen.

Das Material, auf welchem die nun folgenden Auseinandersetzungen beruhen, umfasst 104 Krankheitsfälle. Es wurden alle bei uns etwas häufiger vorkommenden Krankheitsformen untersucht; jedoch legte ich das Hauptgewicht auf die Untersuchung solcher Fälle, in denen im Blute selbst schwere Veränderungen zu erwarten waren, also auf die verschiedenen Formen der bei uns vorkommenden primären und secundären Anämien.

In diesen 104 untersuchten Fällen wurde in 102 Fällen der Gehalt des Gesammtblutes an Eiweiss mittels je 2 Analysen bestimmt, in 5 Fällen wurden 2 mal, in 2 Fällen 3 mal in verschiedenen Zeiten die Doppelbestimmungen gemacht.

Es wurden also im Ganzen 220 Stickstoffanalysen ausgeführt. Der Mittelwerth aus den zwei erhaltenen Stickstoffzahlen mit dem Factor 6,25 multiplicirt, ergab mir den Eiweissgehalt für das Gesammtblut in dem einzelnen Falle. In den Tabellen führe ich den Mittelwerth der erhaltenen N-Menge, und den daraus berechneten Eiweissgehalt an.

Von diesen 220 Stickstoffanalysen gingen 50 meist in Folge des Zerspringens der Kölbchen verloren; der mittlere Fehler des Mittelwerthes der Differenzen der durchgeführten Doppelbestimmungen, 85 an

1) Le Canu, siehe Wagner's Handbuch. 1. 131. Braunschweig 1842. Vieweg u. Sohn.

2) Siehe R. v. Jaksch: Klinische Diagnostik. 3. Aufl. S. 10. 1892. Urban u. Schwarzenberg.

3) Sadler: Fortschritte der Medicin. 9. 1891.

4) v. Fleischl, siehe v. Jaksch: Diagnostik l. c. S. 15.



Zahl, stellt sich nach der Methode der kleinsten Quadrate nach Kohlrausch[1])[2]) berechnet auf ± 0,0067.

Ich glaube, dass aus diesen Angaben die Brauchbarkeit und jeden Tadel ausschliessende Exactheit der oben angeführten Methode zu diesem Zwecke, mit dem verglichen, was ich auf S. 193 angeführt habe, erhellt.

Mit Blutserum, welches auf die oben (siehe S. 194) beschriebene Weise gewonnen wurde, wurden in 46 Fällen Doppelbestimmungen des Eiweissgehaltes in der oben beschriebenen Weise ausgeführt. In einem Falle wurde die Bestimmung 2 mal mit je einer Doppelanalyse, in einem Falle einmal wiederholt. Es wurden demnach zu diesem Zwecke 100 Stickstoffanalysen ausgeführt.

In diesen 46 Beobachtungen wurden in 42 Fällen die Doppelbestimmungen durchgeführt; in 5 Fällen ging eine Bestimmung meist aus dem oben erwähnten Grunde (Springen des Kölbchens) verloren. Die Differenz zwischen je zwei Bestimmungen nach der Methode der kleinsten Quadrate[2]) berechnet, ergab ± 0,0071.

Auch dieses Resultat ist ein vorzüglicher Prüfstein für die Güte der Methode.

Die Bestimmung des Wassergehaltes des Blutes wurde in 71 von den 104 untersuchten Fällen ausgeführt, darunter in einem Falle 3 mal, in 4 Fällen 2 mal. Es wurden also in toto 82 Wasserbestimmungen durchgeführt.

Die Zahl der rothen Blutzellen wurde in 82 Fällen gleichzeitig bestimmt in jenem Momente, in welchem das Blut entnommen wurde. In jenen Fällen, in welchen wiederholt Eiweissbestimmungen vorgenommen wurden, wurde auch gleichzeitig immer wieder die Zählung vorgenommen, so dass die Zahl der ausgeführten Zählungen der rothen Blutzellen sich dadurch auf 89 erhöht.

In 81 von den 104 Fällen wurde gleichzeitig auch die Zahl der Leukocyten bestimmt, in einem dieselbe zweimal, in 4 Fällen einmal bei neuerlicher Durchführung der Eiweissbestimmung die Bestimmung wiederholt. Die Zahl der Zählungen der Leukocyten beträgt demnach 87.

Die Hämoglobinbestimmung nach v. Fleischl wurde in 79 von den 104 untersuchten Fällen ausgeführt. In 3 Fällen wurde sie einmal, in einem Falle zweimal wiederholt, Gesammtzahl der Bestimmungen demnach 85.[3])

1) Kohlrausch: Leitfaden der praktischen Physik. S. 3. Leipzig 1887.

2) Die umfangreichen und mühevollen Rechnungen, welche zu diesem Zwecke nothwendig waren, hat Herr Docent Dr. Münzer durchgeführt, dem ich aus diesem Grunde an dieser Stelle besonders danke.

3) Ich kann nicht umhin, meinem Assistenten Herrn Dr. Palma für die Controle und Ueberwachung bei den Bluntuntersuchungen und bei der Ausführung der Analysen meinen besten Dank auszusprechen, desgleichen Herrn k. k. Regimentsarzt



1. Untersuchung des Blutes Gesunder.

Die Zahl der Untersuchten betrug 6.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz in 100 g Blut.
1.	Selbstmordversuch durch Erhängen, 47 J.	3,37	21,06	—	—	—	—	—	77,91	22,09
2.	Gesunde Puerpera, 20 Jahre	3,80	23,75	—	—	7.280,000	17.200	8,4	80,22	19,78
3.	Mädchen, gesund, 24 Jahre.	3,66	22,88	1,47	9,19	5.550,000	7200	14	77,34	22,66
4.	Mann, gesund, 25 Jahre.	3,69	23,06	1,35	8,44	5.500,000	12.200	11,2	76,35	23,65
5.	Frau, Marasmus, 96 Jahre.	3,54	22,12	1,38	8,63	5.775,000	17.600	10,5	80,50	19,50
6.	Arzt, gesund, 39 Jahre.	3,66	22,88	1,47	9,19	6.600,000	10.312	15,4	77,73	22,26

Aus diesen 6 Bestimmungen ergiebt sich als Durchschnittswerth für den Eiweissgehalt des circulirenden Blutes des gesunden erwachsenen Menschen 22,62 g in 100 g Blut.

Der Durchschnittswerth für das Blutserum (Mittel aus 4 Doppelbestimmungen) beträgt 8,86 g in 100 g Serum.

Ich bemerke dabei, dass diese hier mitgetheilten Zahlen nur für den erwachsenen Menschen gelten. Es werden gewiss diese Zahlen in den verschiedenen Lebensperioden sehr beträchtliche Schwankungen erleiden, und unterliegt es auch keinem Zweifel, dass Unterschiede zwischen den Geschlechtern existiren. Die Schwierigkeit, zu solchen Untersuchungen Gesunde heranzuziehen, verbot es von vornherein eine grössere Untersuchungsreihe auszuführen und so begnügte ich mich mit diesen 6 Fällen, welche mir der Zufall in die Hände spielte, und die den annähernd richtigen Mittelwerth für die Durchschnittszahl des Eiweissgehaltes des circulirenden Blutes Erwachsener wohl geben dürfte, da die Untersuchten den verschiedensten Lebensaltern angehören.

Das Verhältniss des Eiweisses des Gesammtblutes zu dem des Serum beträgt demnach 2,55 : 1.

Die Bestimmungen der Zahl der rothen und weissen Blutzellen ergiebt nur eine Bestätigung der bereits bekannten Thatsachen. Der

Dr. Robitschek, sowie den Herren Dr. Bondy und Cand. med. Richter für werkthätige Unterstützung, welche sie mir bei den Blutzählungen gewährt haben.



geringe Hämoglobingehalt im Falle 2 (8,4 g in 100 g Blut) findet wohl ungezwungen in dem Puerperium eine Erklärung.

Was den Gehalt des Blutes an Wasser betrifft, so bewegt er sich in den 4 Fällen zwischen 76,35—77,91 also im Mittel 77,33. Fall 2 und Fall 5 mit 80,2 und 80,5 bilden wohl die Extreme nach oben, was in dem einen Falle in dem Puerperium, in dem andern im Senium seine Erklärung findet. Ich habe diese Fälle deshalb in die Berechnung des Mittelwerthes nicht mit einbezogen.

Das Verhältniss zwischen dem Eiweissgehalt des Gesammtblutes zu dem Wassergehalt beträgt, wenn wir nur Fall 1, 3, 4, 6 berücksichtigen und die Zahlen für den Wassergehalt von Fall 2 und Fall 5 aus den oben angeführten Gründen nicht berücksichtigen, 0,29 : 1.

Bezüglich der Trockensubstanz ist zu bemerken, dass ihre Menge sich bei Gesunden zwischen 19,50—22,66 bewegt.

2. Erkrankungen des Nervensystems.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 11.

No des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Tumor cerebri, 35 Jahre.	3,56	22,25	—	—	—	—	—	—	—
2.	Tumor cerebri, 19 Jahre.	3,39	21,19	—	—	4.200,000	12.800	11,2	—	—
3.	Tumor cerebri, Cysticercosis, 19 Jahre.	4,25	26,56	1,85	11,58	5.800,000	12.800	11,5	73,84	25,12
4.	Tumor cerebri, 27 Jahre.	3,54	22,12	1,37	8,48	5.800,000	14.800	13,3	74,87	25,16
5.	Pachymeningitis haemorrhagica, 58 J.	3,83	23,94	—	—	6.833,000	22.700	12,6	—	—
6	Insultus apoplect., 52 Jahre.	3,43	21,44	—	—	—	—	—	—	—
7.	Lues cerebri, 27 Jahre.	3,39	21,22	1,52	9,51	5.500,000	20.800	11,2	79,32	20,68
8.	Diffuse Myelitis, 35 Jahre.	3,38	21,11	1,46	9,10	5.750,000	7800	11,2	79,10	20,90
9.	Morbus Basedowii, compl. mit Myxödem, 55 Jahre.	{2,71	16,94	—	—	—	—	8,4	—	—
		2,69	16,79	—	—	—	—	—	—	—
		2,68	16,75	1,05	6,58	3.818,000	8000	9,1	82,27	17,73
10.	Insultus apoplect, 44 Jahre.	3,46	21,05	1,16	7,24	—	5200	—	78,10	21,90
11.	Diabetes insipidus, 17 Jahre.	3,05	19,06	1,21	7,56	5840000	10.400	11,9	79,93	20,01



Aus den hier mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich, dass bei 3 Fällen von Gehirntumoren für den Eiweissgehalt des Blutes Zahlen ermittelt wurden, welche zwischen 22,12—22,25 sich bewegen; die Zahl der Erythrocyten, Leukocyten, und der Hämoglobingehalt zeigte normale Werthe; der Wassergehalt des Blutes, nur in einem Falle untersucht, war ungewöhnlich niedrig (74,87).

Bemerkenswerth scheint mir der im Fall 3 erhobene Befund dieser Beobachtungsreihe:

Die Diagnose in diesem Falle lautete Tumor cerebri, bei der Autopsie fand man eine hochgradige Cysticercosis des Hirns, welche die einem Tumor zugeschriebenen Symptome hervorgerufen hatte, die Zahl für den Eiweissgehalt des circulirenden Blutes war sehr hoch (26,56), ja die höchste, welche in der ganzen Beobachtungsreihe von 102 Fällen constatirt wurde; auch der Werth für den Eiweissgehalt des Blutserum war ein sehr hoher, welchem ich sonst selten begegnet bin.

Der Gehalt an Wasser (73,84) blieb weit unter der Norm, die Zahlen für die corpusculären Elemente des Blutes und den Hämoglobingehalt zeigten normale Werthe; es wäre demnach möglich, dass derartige Fälle sich auszeichnen durch einen ungewöhnlich reichen Gehalt an Eiweiss und geringen Gehalt an Wasser im Blute.

In 4 weiteren Fällen (5, 6, 7, 10) von Erkrankungen des Centralorgans als Pachymeningitis, Gehirnlues, und apoplectischen Insult bewegten sich alle für die einzelnen Bestandtheile des Blutes erhaltenen Werthe in normalen Grenzen, das Gleiche gilt auch für einen Fall von diffuser Myelitis (8). Ein Fall von Diabetes insipidus (11), den ich hier anführe, zeigte etwas geringere Werthe. Ein Fall von Morbus Basedowii mit Myxoedem[1] Fall 9, welcher in einem Zeitraume von 6 Monaten mit je 3 Doppelbestimmungen untersucht wurde, zeigte sehr niedrige Werthe für den Eiweissgehalt des Gesammtblutes 16,94, 16,79, 16,75, welcher in der bei diesem Individuum vorhandenen Kacherie seine Erklärung findet.

Sehen wir von diesem Falle ab, so müssen wir auf Grund unserer Beobachtungen sagen, dass die Erkrankungen des Nervensystems als solche wohl nicht zu jenen Affectionen gehören, welche zu einer wesentlichen Veränderung in den wichtigsten Bestandtheilen des Blutes, also vor Allem des Eiweissgehaltes des Blutes führen.

3. Toxicosen.

Es wurden untersucht: 4 Fälle von Phosphorvergiftung, ein Fall von Kohlenoxyd- und ein Fall von Nitrobenzolvergiftung, also im Ganzen 6 Fälle.

1) Siehe v. Jaksch. Prager med. Wochenschrift. 17. 602. 1892.

Das Resultat der Untersuchungen ist folgendes:

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Phosphorvergiftung, Mädchen, 19 J.	3,25	20,31	1,71	10,69	8.250,000	53.750	10,5	—	—
2.	Phosphorvergiftung, Mädchen, 19 J.	3,79	23,69	1,36	8,50	5.400,000	8000	12,6	77,60	23,40
3.	Phosphorvergiftung, Mädchen, 21 J.	{3,42 {3,30	21,38 20,63	— 1,40	— 8,75	4.700,000 6.000,000	4070 48.000	11,9 7,7	81,76 79,70	18,25 20,30
4.	Phosphorvergiftung, Mädchen, 17 J.	3,99	24,94	2,04	12,75	6.700,000	3400	11,2	76,71	23,29
5.	Kohlenoxydvergiftg., Mann, 26 J.	3,19	19,93	—	—	5.700,000	13.800	10,5	—	—
6.	Nitrobenzolvergiftg., Mann, 25 J.	3,61	22,56	1,31	8,07	6.340,000	16.400	11,2	77,05	22,69

Für die Phosphorvergiftung ergiebt sich zunächst, dass auch in schwersten Stadien, wo wie im Fall 3 wenige Stunden nach der Vergiftung und 5 Tage später bei Eintritt der schwersten Symptome, als Icterus etc., neuerdings die gesammte Untersuchungsreihe durchgeführt wurde, weder der Eiweissgehalt des Gesammtblutes noch des Blutserums noch der Wassergehalt des Blutes wesentliche Abweichungen von der Norm zeigt. Der Eiweissgehalt des Blutes hat mit dem Eintritte schwerer Erscheinungen nur eine geringe Verminderung gezeigt und der Wassergehalt sank. Es ist bei dieser Beobachtung allerdings zu berücksichtigen, dass der Eiweissgehalt des Blutes wegen des nun vorhandenen schweren Icterus um circa 0,8 pCt. zu hoch erscheint.

Was die Zahl der rothen Blutzellen betrifft, so giebt sie eine neuerliche Bestätigung der von Taussig[1]) und mir[2]) gefundenen Thatsache, dass die Zahl der rothen Blutzellen im Verlaufe der Phosphorvergiftung vermehrt sein kann; auffallend ist, dass wir 2 mal eine so hohe Zahl für die Leukocyten gefunden haben, im Falle 1 findet sie ungezwungen eine Erklärung in einem vorhandenen Tripperprocess, für Fall 3, wo dieses Symptom erst mit Eintritt der schweren Intoxicationssymptome eintrat, fehlt mir vorläufig jede Erklärung desselben.

Auch in den beiden anderen Fällen von Toxicosen (Fall 5 u. 6) wurde bei keinem Falle ein wesentliches Abweichen von den ermittelten Normalzahlen für das Blut constatirt.

1) Taussig. Archiv für experim. Pathologie. 30. 161. 1892.
2) Vergl. R. v. Jaksch. Deutsche med. Wochenschrift. 19. 10. 1893.

Wir können demnach mit Bestimmtheit behaupten, dass die hier mitgetheilten Beobachtungen zeigen, dass die Toxicosen (Intoxicationen) nicht jenen Erkrankungen angehören, durch welche das Blut in seiner Zusammensetzung irgendwie wesentlich verändert wird.

4. Diabetes mellitus.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 10.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Mädchen, 17 Jahre	{2,81 3,68	{14,44 23,00	— 1,30	— 8,09	— 5.300,000	— 33.600	— 7,0	{78,91 77,92	{19,49 23,56
2.	Mädchen, 15 Jahre	3,40	21,25	1,28	8,0	6.280,000	9.600	14	73,49	26,51
3.	Mann, 22 Jahre	3,42	21,38	—	—	—	—	—	77,83	22,17
4.	Frau, 39 Jahre	3 35	20,94	—	—	—	—	—	77,82	22,18
5.	Mann, 70 Jahre	3,28	20,29	—	—	—	—	11,2	78,49	21,59
6.	Knabe, 14 Jahre	3,05	19,06	—	—	4.450,000	13.450	9,1	{67.07 66,46	{33,54 32,93
7.	Mann, 37 Jahre complic. m. Hepatitis	2,42	15,12	—	—	4.660,000	5.220	10,5	79,44	20,49
8.	Mann, 47 Jahre complic. m. Hepatitis	3,30	20,63	—	—	6.700,000	25.200	11,2	80,68	19,93
9.	Mann, 40 Jahre	3,49	21,81	1,30	8,12	4.800,000	15.375	8,4	78,03	21,58
10.	Frau, 56 Jahre	3,54	22,12	1,88	11,75	5.200,000	12.800	7,0	76,56	23,45

Die Untersuchungen haben, wie man aus der beigefügten Tabelle ersieht, bei den uncomplicirten Fällen von Diabetes, was den Eiweissgehalt des Blutes betrifft, in 8 Fällen sehr gut übereinstimmende Zahlen geliefert, welche zwischen 19,06—23,00 g Eiweiss in 100 g Blut sich bewegen.

Die Zahl der rothen und weissen Blutzellen und der Hämoglobingehalt zeigt normale Werthe.

In einem Fall (Fall 1) wurden, als das Individuum in unsere Behandlung trat, sehr niedrige Werthe für den Eiweissgehalt des Blutes gefunden (14,44 g), $^1/_2$ Jahr später, bei einer zweiten Untersuchung, wurde ein wesentlich höherer Eiweissgehalt 23,00 g constatirt.

Der geringe Gehalt an Eiweiss, der in diesem Falle gefunden wurde, und der unter unserer Beobachtung so beträchtlich anstieg, findet wohl darin seine Erklärung, dass das Mädchen im Zustande hochgradiger Inanition in Folge ungenügender Nahrung zu uns kam, welche bei entsprechender Nahrung, trotz des bestehenden Diabetes schwand. Den



besten Beweis bietet dafür das Körpergewicht, welches 45,7 Kilo betrug, zur Zeit der ersten Untersuchung, während es zur Zeit der zweiten Untersuchung auf 49,6 Kilo bestimmt wurde.

In einem mit einer Hepatitis interstitialis chronica combinirten Falle von Diabetes wurden nur 15,12 g Eiweiss gefunden, in einem zweiten derartigen Falle 20,63 g, dabei war im Gegensatz zu den anderen Beobachtungen dieser Reihe bei diesen Fällen der Wassergehalt ein hoher.

Ich bemerke noch, dass unter den übrigen 8 Fällen von Diabetes sich auch solche befanden, die bereits in das Endstadium des Processes gelangt waren, und wenige Tage nach der Untersuchung der diabetischen Intoxication erlagen, so Fall 3.

Sehr bemerkenswerth erscheinen mir noch die Zahlenwerthe, welche ich für den Wassergehalt des Blutes gewonnen habe; wenn wir von den zwei complicirten Fällen 7 u. 8 absehen, desgleichen von der ersten Beobachtung im Falle 1, so finden wir häufig niedrige, ja zum Theil ganz enorm niedrige Werthe für den Wassergehalt des Blutes bis 67,01, ja 66,46 wie im Falle 6, bei welchem 2 mal innerhalb 3 Tagen die Wasserbestimmungen ausgeführt wurden; dabei sind die für die Trockensubstanz gefundenen Werthe zum Theil hoch, ja zum Theil sehr hoch im Fall 6 bis 33,54 g; dieser hohe Werth für die Trockensubstanz des Blutes ist wohl dadurch erklärt, dass das Blut in solchen Fällen reich an Traubenzucker ist, der natürlich das Gewicht der Trockensubstanz erhöht.

Aus dem Vergleiche der klinischen Beobachtung mit der chemischen Untersuchung des Blutes ergiebt sich dann, dass vorwiegend die schweren vorgeschrittenen Fälle von Diabetes, welche sehr viel Zucker im Harn aufwiesen, auch durch einen reichen Gehalt des Blutes an Trockensubstanz sich auszeichneten. So wurde im Fall 6, der einen 14jährigen Knaben betraf, zur selben Zeit, als das Blut entnommen wurde, im Harne 7,35 pCt. Zucker constatirt.

Wenn wir unsere Beobachtungen über die Zusammensetzung des Blutes der Diabetiker zusammenfassen, so müssen wir, auf Grund der vorgelegten Bestimmungen, folgendes sagen:

Der Eiweissgehalt weist in den uncomplicirten Fällen dieser Krankheit normale Zahlen auf, der Gehalt an Wasser ist in schweren Fällen bedeutend verringert, die Menge der Trockensubstanz des Blutes erhöht.

5. Acute Erkrankungen.

Die Zahl der untersuchten Krankheitsfälle beträgt 19, unter diesen befinden sich 7 Fälle von croupöser Pneumonie, 6 Fälle von Typhus und 6 Fälle betreffen verschiedene acute Erkrankungen als Meningitis cerebrospinalis, Icterus febrilis, Polyarthritis etc.



Ich will die bei der croupösen Pneumonie ausgeführten Beobachtungen zunächst mittheilen:

No. des Falles.	Diagnose: Pneumonie.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Rechtsseitige Pneumonie, Icterus, 56 J.	2,73	17,06	—	—	4.820,000	17.200	—	78,08	21,92
2.	Linksseitige Pneumonie, 54 Jahre.	3,20	20,00	1,61	10,00	4.100,000	12.000	12,6	79,39	20,61
3.	Linksseitige Pneumonie, 20 Jahre.	3,11	19,45	—	—	5.200,000	21.561	11,9	—	—
4.	Rechtsseitige lobäre Pneumonie, 47 J.	3,00	18,75	—	—	4.500,000	36.000	—	—	—
5.	Rechtsseitige Pneumonie, 22 Jahre.	3,53	22,06	1,86	11,63	5.820,000	16.300	9,8	77,92	22,08
6.	Rechtsseitige Pneumonie, 26 Jahre.	3,05	19,06	1,49	9,31	5.300,000	23.500	9,8	80,63	19,37
7.	Rechtsseitige Pneumonie, Krise, 20 J.	3,03	18,94	1,16	7,25	4.260,000	22.000	9,8	83,57	18,99

Zu diesen Beobachtungen habe ich Folgendes zu bemerken:

Fall 1 in dieser Reihe, welcher den niedrigsten Eiweisswerth für das Blut (17,06 g) aufweist, wurde wenige Stunden vor der Krise beim Bestehen von hohem Fieber, 39° C. untersucht, nachdem das Fieber bereits tagelang, ja angeblich wochenlang bestanden hatte, und in der letzten Zeit Icterus aufgetreten war; der geringe Werth für den Eiweissgehalt findet wohl in diesem Umstande seine Erklärung.

Fall 2 wurde am siebenten Krankheitstage bei einer Temperatur von 39,3° C., Fall 3 bei 39,5° C. am vierten Krankheitstage, Fall 5 am siebenten Krankheitstage bei 38,6° C., Fall 6 am sechsten Krankheitstage bei 39° C. und zwar bei Eintritt der Krise, Fall 7 während der Krise, bei 37,5° C. untersucht.

Die Zahlen für den Eiweissgehalt des Blutes halten sich, wie man sieht, etwas unter der Norm, die Zahlen für den Eiweissgehalt des Serum etwas über der von mir aufgestellten Norm; die Zahl der rothen Blutzellen ist im Ganzen ein wenig vermindert, ebensolche Werthe zeigte der Hämoglobingehalt. Die Zahl der Leukocyten weist in allen Fällen hohe Werthe auf, giebt also eine Bestätigung der von Tumas[1]), mir[2]), von Limbeck[3]) und Anderen gefundenen Thatsache, dass bei der croupösen Pneumonie Leukocytose eintritt. Alle diese Fälle liefen günstig ab.

1) Tumas. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 41. 323. 1887.

2) R. v. Jaksch: Festschrift zu E. Henoch's 70. Geburtstage. 1890.

3) v. Limbeck. Zeitschrift für Heilkunde. 10. 392. 1890.



Es lassen sich diese Beobachtungen demnach sehr wohl verwerthen zur Erörterung der von mir[1]) zuerst beobachteten Thatsache, dass die Leukocytose ein prognostisch günstiges Symptom bei der Pneumonie darstellt.

Ganz bemerkenswerth sind noch die Resultate, welche ich bezüglich des Wassergehaltes des Blutes ermittelte. Er überschritt in allen Fällen etwas die Norm; ungewöhnlich hoch jedoch war er in jenen Fällen, in welchen der Eintritt der Krise (Fall 6 und Fall 7) untersucht wurde; es scheint demnach, dass der in der Krise der Pneumonie bekanntermaassen eintretenden Polyurie eine Hydrämie vorangeht.

Bezüglich des Typhus abdominalis verfüge ich über die Untersuchung von 6 Fällen, von denen 2 Fälle zweimal in verschiedenen Stadien der Krankheit untersucht wurden.

No. des Falles.	Diagnose: Typhus.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz
1.	Mädchen, 17 Jahre	2,67 2,66	16,69 16,63	— —	— —	5.800,000 4.800,000	6.700 8.280	12,6 —	82,37 81,65	17,63 18,35
2.	Knabe, 15 Jahre, entfiebert	2,58 2,85	16,13 17,81	— —	— —	5.960,000 —	8.330 —	13,3 —	81,39 —	18,60 —
3.	Frau, 33 Jahre, 38,1° C.	3,18	19,88	—	—	5.630,000	11.200	10,5	83,37	16,61
4.	Mann, 19 Jahre, 38,6° C., compl. mit Endocard. mitr.	3,33	20,81	—	—	—	—	—	—	—
5.	Mann, 20 Jahre, 39,6° C.	3,09	19,31	1,32	8,25	4.200,000	5.840	7,8	80,56	—
6.	Mann, 21 Jahre 40° C.	3,29	20,65	1,49	9,32	4.950,000	7.500	9,8	79,19	—

Fall 1 betraf ein 17 Jahre altes Mädchen, welches am 8. October 1892 bei einer Temperatus von 40° C. das erstemal untersucht wurde. An diesem Tage betrug der Eiweissgehalt des Blutes 16,69, bei einer zweiten Untersuchung am 1. November, 10 Tage vor dem tödtlichen Ablauf der Krankheit, wurden 16,63 g Eiweiss gefunden; eine ebenso geringe Zahl für den Eiweissgehalt fand ich bei einem 15jährigen Knaben, dem das untersuchte Blut bei einer Temperatur von 38,6° C. entnommen worden war; auch dieser Fall war ungewöhnlich schwer, er endete nach wochenlanger Dauer endlich mit Genesung; eine neuerliche Untersuchung nach der Entfieberung des Kranken ergab einen höheren Eiweissgehalt: 17,81 g.

1) R. v. Jaksch. Centralblatt für klin. Medicin. 13. 81. 1892.



Fall 3, 4, 5 und 6 betrafen leicht verlaufende Fälle von Typhus, die Körpertemperatur, bei welcher das Biut untersucht wurde, ist in den oben mitgetheilten tabellarischen Beobachtungen angeführt.

Die Zahl für den Eiweissgehalt des Blutes bewegt sich unter der Norm. Die Zahl der Erythrocyten, Leukocyten und des Hämoglobingehaltes bietet nichts Besonderes.

Dagegen glaube ich, ist als äusserst bemerkenswerth hervorzuheben, dass der Gehalt des Blutes an Wasser so ungewöhnlich hoch war bei allen Fällen von Typhus, die untersucht wurden; die niedrigste Zahl, die beobachtet wurde, war 79,19; sonst betrug der Wassergehalt wesentlich mehr, und zwar war das Plus gegen den normalen Gehalt des Blutes an Wasser so bedeutend, dass nicht die oben erwähnten Fehler der Methode dieses Resultat erklären, sondern ich glaube, dass aus diesen Untersuchungen sich ergiebt, dass es zum Wesen des Typhusprocesses gehört, dass Wasser im Blute in vermehrter Menge auftritt, also ein gewisser Grad von Hydrämie; ich bemerke noch hinzu, dass in keinem dieser Fälle Oedeme aufgetreten sind. Ein weiteres Moment, welches noch aus diesen Angaben sich ergiebt, ist eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz.

Aber noch ein zweites Moment zeigen diese Bestimmungen. In 2 schweren Fällen war der Eiweissgehalt des Blutes gering, in 4 leichten nur wenig vermindert; trotzdem zeigen — wie es sich aus der Tabelle ergiebt — die Zahlen der rothen Blutzellen keine Verminderung, desgleichen auch die Leukocyten. Es ergiebt sich daraus, dass der Typhus einer jener Processe ist, der zur Verarmung des Blutes an Eiweiss und zwar der corpusculären Elemente, in schweren Fällen, also bei schwerer Infection führt; ob auch das Serum oder nur die corpusculären Elemente an Eiweiss verarmen, kann ich aus meinen Beobachtungen nicht entscheiden, da gerade in den 2 schweren Fällen (1 und 2) Eiweissbestimmungen im Serum fehlen. In 2 leichten Fällen von Typhus wurden für den Eiweissgehalt des Blutserums normale, ja einmal etwas höhere Zahlen (8,25, 9,32) gefunden.

Ich lasse noch die Beobachtungen von 6 Fällen acuter Erkrankungen folgen (s. die umstehende Tabelle).

In 2 Fällen von Sepsis puerperalis wurden wesentlich differente Resultate erhalten, im 1. Falle nur 13,26 g in 100 g Blut, untersucht bei 38,5° C. Körpertemperatur; im 2. Falle bei der beinahe gleichen Temperatur, 38,4° C., 18,43 g, obwohl letzterer Fall wenige Minuten vor dem Tode untersucht wurde. Aus dem Fieber als solchen, desgleichen aus der differenten Zahl der rothen Blutzellen, kann dieser Unterschied nicht erklärt werden; weitere Untersuchungen müssen uns erst lehren, unter welchen Verhältnissen eine Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes bei der septischen Infection sich vorfindet. Aus den



No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz
1.	Sepsis puerperalis 35 Jahre.	2,12	13,26	—	—	4.615,000	11.600	—	—	—
2.	Seps. puerp. Ict. grav. wenige Minuten ante mortem.	2,95	18,43	1,34	8,27	6.350,000	19.600	12,5	—	—
3.	Meningitis cerebro spin. epidem., Frau, 19 Jahre.	2,94	18,40	—	—	4.800,000	24.000	—	78,63	21,38
4.	Polyarthr. rheum. Mann, 40 Jahre.	3,15	19,72	1,48	9,23	4.120,000	3400	6,3	79,79	20,22
5.	Rheum. art. ac. Mädchen, 16 Jahre.	3,35	20,94	—	—	—	—	—	—	—
6.	Icterus febril. Frau, 22 Jahre.	3,12	19,52	—	—	5.275,000	14.000	11,9	—	—

Beobachtungen bezüglich der 2 Fälle von septischer Infection wäre noch die in beiden Fällen nachgewiesene beträchtliche Vermehrung der Leukocyten hervorzuheben.

Bezüglich der Beobachtungen bei den anderen hier angeführten acuten Erkrankungen kann ich mich kurz fassen.

Man sieht aus diesen einzelnen und als solchen mehr casuistischen Beobachtungen, dass diese acuten Erkrankungen, als Meningitis, Polyarthritis etc. zu keiner wesentlichen Verminderung des im Blute sich vorfindenden Eiweisses führen.

Fassen wir das über den Eiweissgehalt des Blutes und Blutserums hier bezüglich der acuten Erkrankungen Gesagte zusammen, so ergiebt sich daraus Folgendes:

1. Acute Erkrankungen führen im Allgemeinen zu einer geringen Verminderung des Eiweisses im circulirenden Blute, der Wassergehalt des Blutes ist unbeträchtlich erhöht.

2. Bei dem Typhus jedoch finden wir in allen Fällen eine bedeutende Vermehrung des Wassers, in schweren Fällen eine sehr bedeutende Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes, bisweilen auch bei der Sepsis.

3. Der Eiweissgehalt des Serums — 8 mal unter diesen 19 Fällen — zeigte fast stets normale, ja bisweilen übernormale Werthe.



6. Erkrankungen der Leber.

Es wurden 4 Fälle von Lebererkrankungen untersucht. Eine Reihe von Fällen, die Leberaffectionen betrafen, bei welchen das wesentlichste Symptom die Anämie war, die in Folge der Lebererkrankung eintrat, bespreche ich an einem anderen Orte.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Hepatitis, Frau, 52 Jahre.	—	—	—	—	—	80,21	19,67
2.	Cirrhosis hepatica, Icterus grav., Frau, 52 Jahre.	—	—	—	—	—	83,62	16,38
3.	Hepatitis interstit. chronica, Frau, 16 J.	2,83	17,68	—	—	—	—	—
4.	Hepatitis gummosa, Mann, 40 Jahre.	2,84	17,76	2.756,000	6.120	9,1	80,07	19,93

In den Fällen 3 und 4 ergiebt sich eine beträchtliche Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes. Ferner waren alle diese Fälle ausgezeichnet durch reichen Gehalt des Blutes an Wasser und einen geringen Gehalt an Trockensubstanz, obwohl nicht in allen Fällen, so im Fall 3 hydropische Erscheinungen vorhanden waren; während in den beiden anderen Fällen (1 und 4) Hydrops ascites bestand.

Die Zahl der untersuchten Fälle ist wohl noch zu klein, um bindende Schlüsse zu gestatten, aber Eines scheinen auch diese Beobachtungen schon zu zeigen, dass nämlich bei der Hepatitis in ihren verschiedenen Formen wesentliche Veränderungen im Blut auftreten, welche charakterisirt sind durch Hypalbuminämie und Hydrämie.

7. Erkrankungen des Herzens und der Gefässe.

Die Zahl der untersuchten Fälle beläuft sich auf 9 (s. die umstehende Tabelle).

Wenn wir von Fall 8 absehen, der einen 64 Jahre alten hochgradig marastischen Mann mit allgemeinem Hydrops betrifft und bei dem eine sehr niedrige Zahl für den Eiweissgehalt 13,69 g gefunden wurde, weiter von Fall 1, einem uncompensirten Herzfehler mit allgemeinem Hydrops (15,70), so muss es auffallen, dass unter den Beobachtungen sich auch solche finden, z. B. Fall 4, wo trotz hochgradigem Hydrops normale

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubtanz
1.	Insuff. et sten. valv. mitr. allgem. Hydr. 50 Jahre.	2,51	15,70	—	—	5.200,000	4500	—	—	—
2.	Insuff. valv. aort. keine Oedeme 40 Jahre.	3,04	19,0	—	—	—	—	—	—	—
3.	Insuff. et sten. mitr. wenig Oedeme an unt. Extrem., 47 Jahre	2,73	17,07	—	—	—	—	—	—	—
4.	Insuff. et sten mitr. et aort. hochgradige Oedeme, 34 Jahre	3,37	21,06	—	—	—	—	—	—	—
5.	Insuff. et sten. mitr. Oedeme vorhanden, 47 Jahre.	3,24	20,25	—	—	—	—	—	—	—
6	Insuff. et sten. aort. keine Oedeme, 54 Jahre.	3,28	20,50	—	—	4.830,000	25.500	11,2	—	—
7.	Arbeitshypertr. des Herzens, rel. Insuff. d. Aort. keine Oedeme 37 Jahre.	3,67	22,94	1,54	9,63	6.200,000	—	12,6	78,59	21,57
8.	Myocarditis deg. adipos. cord., starke Oedeme, 64 Jahre.	2,19	13,69	—	—	3.800,000	9.080	9,8	—	—
9.	Aneurysma aort. keine Oedeme, 41 Jahre.	3,72	23,25	1,79	11,19	5.780,000	23.000	12,9	78,69	21,31

Zahlen oder annähernd normale Zahlen, und andererseits wieder bei fehlendem oder geringem Oedem (Fall 2 und 3) niedrige Zahlen (19,0, 17,07) für den Eiweissgehalt des Gesammtblutes gefunden wurden.

Es erhellt daraus, dass die Oedeme durchaus nicht immer parallel gehen müssen der Verarmung des Blutes an Eiweiss.

Andererseits sehen wir aus den vorstehend mitgetheilten Zahlenwerthen, dass häufig genug bei Erkrankungen des Herzens auch normale derartige Werthe gefunden werden.

Es ergiebt sich daraus, dass die Menge des im Blute circulirenden Eiweisses bei Herzfehlern wechselt, bei bestehenden Oedemen gering, bisweilen aber auch trotz der Oedeme nicht wesentlich vermindert ist. Hypalbuminämie und Oedeme laufen demnach bei Herzfehlern durchaus nicht parallel!

Bezüglich der übrigen Bestimmungen kann ich mich kurz fassen:

Der Serumgehalt des Eiweisses ist blos einmal, bei einem compensirten Herzfehler (Fall 7) bestimmt, und zeigt normale Werthe, in einem 2. Falle Aortenaneurysma (Fall 9) übernormale Werthe. Der Wassergehalt ergab in diesen beiden Fällen annähernd normale Werthe.

8. Erkrankungen der Lunge und der Pleura.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 6. Die Beobachtungen zeigten:

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut	Trockensubstanz.
1.	Bronchitis acuta febrilis (Influenza), 46 Jahre.	3,17	19,81	—	—	4.200,000	15.000	9,1	—	—
2.	Tuberculosis chron. der Lungen, 34 J.	2,94	18,38	—	—	5.675,000	10,000	7,2	83,06	16,96
3.	Tuberculosis acuta der Lungen, 38 J.	3,31	20,68	—	—	5.350,000	5.800	9,8	80,04	19,96
4.	Pyo-Pneumothorax dextra non tuberc., 47 Jahre.	3,18	19,90	—	—	2.400,000	32.500	—	—	—
5.	Exsudat pleur. dext. post pneumon., 21 J.	3,72	23,37	1,49	9,34	5.200,000	12.500	11,9	77,57	22,43
6.	Exsudat. pleur. sin., etwas Icterus, 18 J.	3,11	19,44	1,53	9,57	5.100,000	18.000	8,4	80,89	19,10

In dieser Tabelle sind verschiedene Erkrankungen der Lunge zusammengefasst, welche zum Theil wohl besser als die 2 Fälle von Tuberculose unter die acuten Erkrankungen resp. infectiösen Erkrankungen einzureihen wären; da aber die Krankheitsbilder beherrscht wurden von den Symptomen der Lungenaffection, so fügen sie sich wohl hier besser ein.

Man sieht aus den mitgetheilten Beobachtungen, dass die Lungenerkrankungen im Allgemeinen zu keiner wesentlichen Verminderung des im Blute circulirenden Eiweisses führen, ja bei pleuritischen Exsudaten sogar hohe Zahlen aufweisen können.

Bezüglich der Zahl der rothen Blutzellen ist nichts Besonderes zu bemerken, die der weissen wurden relativ häufig bisweilen sehr hoch (Fall 4) bei Eiterungsprocessen gefunden.

Der Wassergehalt des Blutes wies einmal (pleuritisches Exsudat nach einer Pneumonie, Fall 5) normale Werthe auf. Sonst wurden sehr hohe Werthe (80 und darüber) für den Wassergehalt des Blutes gefunden.



Bezüglich der Lungenerkrankungen, soweit das vorliegende spärliche Resultat Schlüsse gestattet, müssen dieselben lauten:

Geringe Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes und eine geringe Vermehrung des Wassergehaltes des Blutes.

9. Erkrankungen der Niere.

Diese Beobachtungsreihe umfasst 13 Fälle von Nierenerkrankungen. Ich lasse zunächst in tabellarischer Uebersicht die bei diesen 13 Fällen ausgeführten Bestimmungen folgen:

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Nephr. chron , starke Oedeme, 54 Jahre.	2,21	13,75	1,97	12,31	3.900,000	8.000	9,1	82,89	17,11
2.	Schwangerschaftsniere, starke Oedeme, 19 Jahre.	3,08	19,25	0,88	5,50	4.800,000	11.200	10,5	78,66	21,34
3.	Nephr. chron., Hemiplegie, 60 Jahre.	3,79	23,69	—	—	—	—	—	77,55	25,44
4.	Nephr. chr , Asthma uraem., 40 Jahre.	—	—	—	—	—	—	—	79,36	26,64
5.	Nephr. chr., Oedeme 60 Jahre.	3,83	23,94	—	—	—	—	—	—	—
6.	Nephr. chr., Oedeme Tuberc., 21 Jahre.	3,50	21,88	—	—	6.000,000	9.687	14	—	—
7.	Schrumpfniere, Uraemie, keine Oed., 70 Jahre.	3,97	24,81	—	—	5.000,000	7.500	9,1	—	—
8.	Nephr. chr., Hemiplegie, keine Oedeme, 64 Jahre.	3,94 3,98*	24,63 24,88	— —	— —	7.200,000 —	26.800 —	12,6 —	75,72 75,56	24,28 24,44
9.	Nephr. chr., starke Oedeme, 70 Jahre.	2,61	16,31	1,44	9,0	5.300,000	8.800	12,6	77,05	23,02
10.	Nephr. chr., keine Oedeme, 34 Jahre.	2,44	15,25	1,42	8,86	4.400,000	9.000	7,7	83,57	16,43
11.	Amyloidniere (?), mässige Oedeme, Tuberc., 61 Jahre.	2,68	16,75	0,92	5,75	3.660,000	13.200	11,2	83,48	16,52
12.	Nephr. ac., mässig Oed , 16 Jahre.	3,41	21,31	1,15	7,19	6.500,000	10.700	11,2	80,38	32,30
13.	Schrumpfniere, stark. Oedeme, 80 Jahre.	3,28	20,00	1,36	8,50	4.750,000	15.000	8,8	78,17	21,53

*) Die Zahlen der zweiten Reihe beziehen sich auf Aderlassblut.

Aus diesen Beobachtungen ersieht man, dass der Eiweissgehalt des Blutes bei Nierenaffectionen ungemein grossen Schwankungen unterworfen ist. Wir finden in typischen Fällen von chronischer Nephritis, bei Schrumpfniere (Fall 7 und 8) sehr hohe, ja übernormale Werthe für den Eiweissgehalt des Blutes und andererseits bei der gleichen Affection wie im Fall 1 und 10 sehr niedrige Werthe; bei etwas oberflächlicherer Betrachtung könnte dieser Umstand in höchst einfacher Weise durch das Bestehen oder das Vorhandensein von Oedemen seine Erklärung finden; aber dieser Zusammenhang ist aus dem Beobachtungsmaterial nicht zu erweisen; denn im Fall 13 sind starke Oedeme, im Fall 12 mässige Oedeme notirt, und doch waren in diesen Fällen die Zahlen für den Eiweissgehalt des Blutes ungewöhnlich hoch (20,50, 21,31); andererseits haben wir, gerade in solchen Fällen, in welchen keine Oedeme bestanden, so im Falle 10, sehr hohen Wassergehalt (83,57) und einen sehr niedrigen Eiweissgehalt (15,25) constatirt, und andererseits war auch bei bestehenden intensiven Oedemen (Fall 2) der Wassergehalt 78,66 nur unbeträchtlich erhöht; ferner haben wir wiederum, bei mässigen Oedemen (Fall 11) geringen Eiweissgehalt und einen hohen Wassergehalt des Blutes gefunden.

Es ergiebt sich daraus — und bereits bei Besprechung der Befunde bei Herzfehlern wurde dies hervorgehoben — dass Oedeme durchaus nicht immer der Hydrämie parallel gehen; es kann Hydrämie ohne Oedeme bestehen und umgekehrt. Andererseits aber ergiebt sich noch Folgendes, welches auch bei Vergleich der anderen hier mitgetheilten Beobachtungsreihen seine Bestätigung findet, dass nämlich die Vermehrung des Wassers im Blute regelmässig mit einer Verminderung der Eiweisskörper einhergeht.

Im Allgemeinen aber muss bemerkt werden, dass die Mengen des im Blute circulirenden Eiweisses bei Nierenaffectionen, ja derselben Nierenaffection ungemein wechseln, normal, ja übernormal sein können.

Eine Abhängigkeit dieses Symptomes vom Krankheitsbilde lässt sich bis jetzt nicht constatiren.

Was den Eiweissgehalt des Serums betrifft, so zeigte es bis auf 2 Fälle normale, ja hohe Werthe. In den Fällen, in welchen so niedrige Werthe für den Eiweissgehalt des Serums gefunden wurden, bestanden einmal (Fall 2) starke Oedeme, das andere Mal (Fall 11) nur mässige Oedeme, in einem Falle (2) keine (78,66), im anderen Falle (11) beträchtliche Vermehrung des Wassergehaltes (83,48). Es geht demnach nicht an, die Verminderung des Eiweissgehaltes des Serums durch die Hydrämie zu erklären. Auch aus der Verminderung des Gesammtblutes an Eiweiss kann man dieses Verhalten nicht ableiten. Gerade bei sehr geringem Eiweissgehalte des Gesammtblutes (Fall 1, 10) fanden wir normale, ja übernormale Werthe für den Eiweissgehalt des Serums und



andererseits sind diese geringen Werthe für den Eiweissgehalt des Serums aufgetreten, in einem Fall (2), in welchem der Gesammtgehalt des Blutes an Eiweiss nur wenig vermindert war.

Schon jetzt ergiebt sich aus den geführten Daten, dass der Eiweissgehalt des Serums beträchtlich geringeren Schwankungen unterworfen ist als der Eiweissgehalt des Gesammtblutes d. h. also, dass im Wesentlichen der Eiweissgehalt des Blutes abhängt von dem Verhalten der corpusculären Elemente des Blutes, vor allem der rothen Blutzellen, ohne jedoch, dass ihre Menge stets das ausschlaggebende Moment wäre. Ich komme auf diesen Punkt noch später zurück; hier möchte ich bemerken, dass zwar häufig Zahl des Eiweissgehaltes und Zahl der rothen Blutzellen parallel gehen, dass aber gerade für die Nierenaffectionen Ausnahmen sich ergeben, es wurden im Fall 1 bei 13,31 pCt. Eiweiss 3,900,000, im Fall 2 bei 19,25 pCt. Eiweiss 4,800,000 gezählt, also unverhältnissmässig geringe Differenzen für die Erythrocytenzahl gegenüber dem sehr differenten Eiweissgehalt, und derartige Beispiele, wenn vielleicht auch in geringem Maasse, lassen sich aus diesen 13 an dieser Stelle mitgetheilten Beobachtungsreihen noch genug herausfinden.

Bezüglich der Zahl der Erythrocyten ist sonst nichts Besonderes zu bemerken; auffällig ist in einzelnen Fällen (Fall 8) die hohe Zahl der Leukocyten; weiter ist bemerkenswerth, dass gerade in dieser Beobachtungsreihe der Hämoglobingehalt nicht — wie gewöhnlich — mit der Zahl der Erythrocyten parallel lief.

Sehr wechselnd war der Gehalt an Wasser. Einiges habe ich ja schon hier hervorgehoben, weitere Folgerungen werde ich bei Zusammenfassung der Resultate bringen.

Es obliegt mir nochmals darauf aufmerksam zu machen, dass der Wassergehalt des Blutes nicht parallel geht mit den beobachteten Oedemen, wenngleich bisweilen bei vorhandenen Oedemen in der That ein hoher Wassergehalt notirt wurde.

Die Werthe für die Trockensubstanz laufen parallel den Eiweisswerthen des Gesammtblutes. Sehr auffällig ist der enorm hohe Werth (32,30), der einmal bei der acuten Nephritis, welche geringe Oedeme zeigte, erreicht wurde; der Fall zeigte keine urämischen Symptome. Ich habe ausser in diesem Falle nur einmal noch und zwar beim Diabetes (siehe oben Fall 6) einen derartig hohen Werth für die Trockensubstanz gefunden.

10. Primäre und secundäre Anämien (Erkrankungen des Blutes).

Ich gehe nun zur Besprechung jener Fälle über, die zweifelsohne für die hier in Rede stehenden Betrachtungen das grösste Interesse besitzen, und bei denen nach ihrer Natur die beträchtlichsten Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes zu erwarten waren. Es sind dies die obengenannten Krankheitsformen.



Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 20, darunter befinden sich 2 Fälle von Leukämie, 3 Fälle von perniciöser Anämie und 2 Fälle von Chlorose.

a) Primäre Anämien.

Leukämie.

Ich will zunächst die Befunde bei der Leukämie besprechen:

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
1.	Leukämia, Mann, 32 Jahre	{2,58	16,12	1,23	7,69	3.900,000	590,000	5,6	81,65	18.35
		{2,60	16,25	1,19	7,44	2.800,000	600 000	4,2	82,00	18,00
2.	Leukämia, Mann, 33 Jahre	2,84	17,75	1,25	7,81	4.000,000	344 000	7,7	82,23	17,77

Im Falle 1 wurde die Untersuchung das erste Mal am 10. Juni 1892, das zweite Mal am 11. Juli 1892 durchgeführt.

Beide Male wurden sowohl im Blute als im Serum Doppelbestimmungen ausgeführt.

Die Resultate in beiden Untersuchungsreihen ergaben übereinstimmende Werthe; der Eiweissgehalt des Blutes zeigte sich sehr beträchtlich vermindert, für den Eiweissgehalt des Serums wurden Werthe erhalten, die nur wenig von der Norm abwichen, der Wassergehalt des Blutes war erhöht.

Diesen Beobachtungen ähnliche Werthe wurden auch im zweiten Falle erhalten; die Zahl für den Eiweissgehalt war etwas höher, was wohl darin liegt, dass der Fall — wie sich aus der Zahl der vorhandenen Leukocyten ergiebt — weniger weit vorgeschritten war, als der erste. Für das leukämische Blut liegt in einem Falle eine Stickstoffbestimmung des Gesammtblutes vor von Obermayer[1]) und Freund[1]). Sie erhielten — die Bestimmung nach Dumas ausgeführt — 1,35 pCt. Stickstoff, eine Zahl, die mit unserem Quotienten (6,25) auf Eiweiss berechnet, 8,44 g Eiweiss entspricht.

Es ist bemerkenswerth, dass aus Freund's und Obermayer's[1]) Analyse dieselbe Zahl erhalten wird, wenn man die dort für Eiweiss-, Hämatin- und Peptongehalt gefundenen Werthe für 100 g Blut addirt, nämlich 8,43 g.

Der Fall von Freund und Obermayer war durch einen wesentlich höheren Wassergehalt 89,53, und eine beträchtlich höhere Zahl der weissen Blutzellen (945,000) ausgezeichnet, und finden darin die Diffe-

1) Obermayer und Freund l. c.



renzen zwischen den Beobachtungen dieser Autoren und meinen sehr wohl ihre Erklärung.

Die für den Eiweissgehalt des Serums erhaltenen Werthe blieben nur wenig unter der Norm, und war die Verminderung gegenüber der sehr beträchtlichen Verminderung des Gesammteiweisses eine sehr geringe.

Bemerkenswerth ist noch die etwas niedrige Zahl für die Trockensubstanz, welche ich erhielt, und die mit früher einschlägigen Beobachtungen, so auch von Obermayer und Freund, in Einklang steht. Das leukämische Blut ist also reich an Wasser, arm an Eiweiss, arm an Trockensubstanz.

Jedoch sind all' dies keine Veränderungen, welche für das leukämische Blut etwas Besonderes, etwas Specifisches bieten, sondern in den ganzen Beobachtungsreihen haben wir uns bis jetzt regelmässig überzeugen können, dass bei niedrigem Eiweissgehalt im Blute, bei niedrigen Werthen für die Trockensubstanzen hohe Zahlen für den Wassergehalt sich vorfinden, und wird dieses Verhalten insbesondere noch bestätigt werden durch die hier noch anzuführenden weiteren Beobachtungen über das Blut Anämischer.

Perniciöse Anämie.

Ich führe hier 3 Fälle an, deren Diagnose jedoch nicht sicher steht, da keiner dieser Fälle zur Autopsie kam, ja in einem derselben (Fall 5) sogar unter entsprechender Eisenbehandlung eine erhebliche Besserung eintrat.

Dieser Umstand spricht an und für sich nicht gegen die Richtigkeit der Diagnose, da ich schon wiederholt rasch vorübergehende Besserung des Zustandes bei Eisenbehandlung der perniciösen Anämie constatiren konnte.

No. des Falles.	Diagnose.	N Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz
3.	Anaemia grav. prim. 24 Jahre	1,59	9,94	—	—	1.700,000	8250	3,08	89,19	10,82
4.	Anämia prim. 46 Jahre	2,17	13,56	1,22	7,54	4.800,000	4000	6,8	85,85	14,15
5.	Anaemia prim. 44 Jahre	2,19	13,70	1,17	7,31	2.800,000	5900	5,2	85,68	14,32

In allen Fällen finden wir demnach sehr beträchtliche Verminderung des Eiweissgehaltes, Vermehrung des Wassergehaltes, Verminderung der Trockensubstanz, Verminderung der Zahl der Erythrocyten und des



Hämoglobingehaltes; im Gegensatz dazu nur eine sehr geringe Verminderung der Zahl für den Eiweissgehalt des Serums.

Also genau das gleiche Verhalten wie bei der Leukämie: Hypalbuminämie, Hydrämie, Verminderung des Trockenrückstandes.

Chlorose.

Die Zahl der untersuchten Fälle beträgt 2.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
6.	Chlorose, 18 Jahre.	2,72	17,00	1,32	8,25	4.600,000	7000	4,2	82,47	17,53
7.	Chlorose, 16 Jahre.	1,75	10,94	—	—	4.600,000	6 700	6,8	86,91	13,09

Wie man sieht, waren die Resultate different, was den Eiweissgehalt des Gesammtblutes betrifft. Trotzdem die Zahl der rothen Blutzellen in beiden Fällen die gleiche war, war im Falle 6 der Eiweissgehalt 16,98, im Falle 7 10,93; man könnte bei diesem Falle vielleicht an Versuchsfehler denken; sie werden aber ausgeschlossen, wenn man berücksichtigt, dass Trockensubstanz und Wassergehalt sich ganz entsprechend verhielten, wie es nach dem bei der Leukämie und perniciösen Anämie Gesagten zu erwarten war, nämlich in jenem Falle (7) mit sehr niedrigem Eiweissgehalt waren die Werthe für den Wassergehalt hoch, für die Trockensubstanz niedrig, im anderen Fall (6) niedrig für Wasser, höher für Trockensubstanz; es scheint mir dies beachtenswerth, als es zeigt, dass nicht immer — wie ich bereits bei Besprechung des bei den Nephritiden erhaltenen Resultates bemerkte — Zahl der rothen Blutzellen und Eiweissgehalt parallel laufen, sondern es kann auch bei geringer Verminderung der rothen Blutzellen der Eiweissgehalt gering sein, was wiederum dafür spricht, dass in solchen Fällen die einzelne rothe Blutzelle an Eiweiss verarmt. Der Werth für den Eiweissgehalt des Serums wurde in einer Beobachtung normal gefunden (8,25), trotz beträchtlicher Verminderung des Gesammteiweisses; es zeigt sich auch hier wieder die Tendenz des Serums trotz sehr beträchtlichen Schwankungen des Eiweissgehaltes des Gesammtblutes, seinen Werth beizubehalten.

b) Secundäre Anämien.

Ich lasse zunächst die Beobachtungen folgen, bei denen es sich um Anämien nach Blutungen handelt.



No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
8.	Anämie nach Magenblutung, 26 Jahre.	1,69	10,56	—	—	1.800,000	10.810	4,2	89,15	10,85
		2,53	15,81	1,24	7,75	3.800,000	6563	7,0	84,34	15,66
		3,03	18,88	1,23	7,69	5.008,000	5000	9,8	81,68	18,34
9.	Anämie nach Darmblutung, 35 Jahre.	2,20	13,75	1,38	8,60	3.950,000	7.500	4,5	85,63	14,37

Im Falle 8 handelte es sich um ein 26 Jahre altes Mädchen, welches mit einer schweren Blutung bei einem Magengeschwür in unsere Beobachtung kam.

Die erste Untersuchung wurde am 27. November 1892 noch während der Blutung, die zweite am 24. December 1892 und die dritte am 7. Januar 1893 vorgenommen.

Diese Beobachtungsreihe bestätigt zunächst das bei den primären Erkrankungen des Blutes bereits Vorgebrachte; nämlich:

Je weniger Eiweiss im Gesammtblute sich findet, desto grösser der Wassergehalt, desto geringer die Zahl für die Trockensubstanz des Blutes; weiterhin giebt sie ein lehrreiches Beispiel, in welcher Zeit sich die Erythrocyten und der Hämoglobingehalt nach einer Blutung regeneriren. Ferner möchte ich noch hervorheben die anfangs vorhandene Vermehrung der Leukocyten, welche mit der Zunahme der rothen Blutzellen allmälig schwindet.

Sehr bemerkenswerth ist auch in dieser Beobachtung der relativ hohe Werth, ja fast normale Werth, der für den Eiweissgehalt des Serums gefunden wurde.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
10.	Malariacachexie, 28 Jahre.	2,81	17,56	1,27	7,94	4.600,000	7.800	9,1	82,35	17,65
11.	Anaemia saturnina.	2,93	18,32	—	—	2.968,450	—	8,4	—	—

Der Fall 9, bei welchem es sich um eine Mastdarmblutung, wahrscheinlich aus einem Polyp handelte, bildet nur eine weitere Bestätigung des oben Gesagten, desgleichen Fall 10 und 11, und zwar handelte es



sich bei Fall 10 um eine Anämie nach schwerer Malariainfection, im Fall 11 um eine Anämie in Folge von Bleiintoxication.

Ich lasse ferner eine Gruppe von Fällen von Anämie folgen, bei welchen es sich um Anämie in Folge von Carcinomentwicklung im Organismus handelt.

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 100 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
12.	Carcinoma ventriculi, Anaemia grav., 54 J.	1,35	8,46	—	—	1.850,000	11.000	4,2	90,01	9,99
13.	Carcinoma ventriculi, Anaemia grav., 50 J.	1,54	9,59	—	—	2.490,000	9400	3,5	88,47	11,53
14.	Carcinoma ventriculi, 70 Jahre.	2,42	15,13	1,09	6,81	4.700,000	11 200	9,5	84,96	15,03
15.	Primäres Carcinoma ventriculi, secundäres Carcin. hepat., Anaemia, Icterus, 62 J.	—	—	—	—	—	—	—	76,28	23,72
16.	Prim. Carcin. cyst. fell., Icterus, 45 J.	—	—	—	—	—	—	—	80,86	19,67
17.	Prim. Carc. cyst. fell., Icterus bei zweiter Untersuchung, 49 J.	{2,80 {2,64	17,50 16,50	— —	— —	5.700,000 3.620,000	7080 41 600	9,1 7,7	— —	— —
18.	Prim. Carc. cyst. fell., Isterus, 67 J.	3,03	18,96	—	—	4575	19 440	9,8	—	—

Fall 12, 13 und 14 bestätigen nur in allen Punkten das bereits früher wiederholt Hervorgehobene, dass, je weniger Eiweiss man im Gesammtblute findet, desto geringer der Trockenrückstand, desto höher der Wassergehalt! Ja im Falle 12, in welchem der geringste in der ganzen Beobachtungsreihe überhaupt notirte Eiweissgehalt sich findet (8,46 g), finden wir auch den höchsten Wassergehalt (90,01)! Im Falle 17, besonders bei der zweiten Untersuchung des Falles 17, weiter im Falle 18 finden die relativ hohen Eiweisszahlen ihre Erklärung in dem bestehenden Icterus, durch welchen die Zahlen zu hoch für den Eiweissgehalt des Gesammtblutes sich stellen; sonst aber fügen sich diese Beobachtungen ganz den bis nun gegebenen Normen an.

In zwei weiteren Beobachtungen, die ich nun noch anführe, handelte es sich um secundäre Anämie mässigen Grades (s. umstehend die Tabelle).

Im Falle 19 handelt es sich um einen klinisch ganz unklaren Fall, der sich bei der Autopsie als eine Sarkomatose entpuppte, im Falle 20 um einen mässigen Grad von Anämie in Folge von Scorbut; dementsprechend waren auch die Veränderungen, welche das Blut aufwies, ge-

No. des Falles.	Diagnose.	N-Gehalt in 100 g Blut.	Berechnet auf Eiweiss.	N-Gehalt in 109 g Blutserum.	Berechnet auf Eiweiss.	Zahl der rothen Blutzellen.	Zahl der weissen Blutzellen.	Hämoglobin.	Wasser in 100 g Blut.	Trockensubstanz.
19.	Sarkomatosis, 24 Jahre.	3,09	19,31	1,19	7,44	5.022,000	19.500	10,92	80 92	19,08
20.	Scorbut.	3,11	19,41	—	—	5.600,000	8.500	10,45	—	—

ring. Auch diese Beobachtungen fügen sich ganz ungezwungen in den Rahmen des früher Gesagten ein.

Wenn wir nach den Resultaten fragen, welche unsere Beobachtungen für die Erkrankungen des Blutes ergeben haben, so zeigt sich, dass alle Formen von Anämie, also, Leukämie, Chlorose, ferner die verschiedensten Formen von secundärer Anämie, alle die ganz gleichen Veränderungen darbieten, die darin bestehen, dass der Eiweissgehalt des Gesammtblutes abnimmt, desgleichen die Trockensubstanz, während der Wassergehalt wesentlich zunimmt, so dass gegenüber dem normalen Verhältnisse des Eiweiss zum Wasser statt des Verhältnisses 0,29 : 1 in extremen Fällen hochgradiger Anämie die Verhältnisszahl 0,09 : 1 resultirt; irgend eine, jedoch einer bestimmten Erkrankung zukommende specifische Veränderung des wichtigsten Bestandtheiles des Blutes, des Eiweisses, haben wir nicht gefunden, und sind die Veränderungen des Blutes, die wir bei Anämie finden, wesentlich charakterisirt durch Hydrämie und Hypalbuminämie. Sehr bemerkenswerth scheint mir, dass gegenüber den enormen Schwankungen, welche der Eiweissgehalt des Gesammtblutes aufweist, die Schwankungen im Eiweissgehalt des Serums auch in dieser Reihe relativ sehr gering sind, und scheint es eine Eigenschaft auch des erkrankten Blutes zu sein, dass der Werth für den Eiweissgehalt des Serums sich in viel geringerem Maasse ändert als der des Gesammteiweisses[1]).

IV. Zusammenfassung der Resultate der Blutanalysen.

Aus diesen hier mitgetheilten 10 Beobachtungsreihen ergeben sich noch eine Reihe von Beziehungen zwischen den einzelnen Bestandtheilen

1) Diese Angaben stehen so ziemlich in Einklang mit Beobachtungen, welche Hammerschlag (Zeitschrift für klin. Medicin, 21, 480, 1892) auf anderem Wege durch die Dichtebestimmungen des Serums erhalten hat, und erklären auch vollkommen die Differenzen zwischen seinen Anschauungen und denen anderer Autoren.



des Blutes, deren Menge bestimmt wurde, welche hier noch zu besprechen sind.

Vor allem sieht man, dass mit der Verminderung der Zahl der zelligen Elemente, vor allem der rothen Blutzellen, der Eiweissgehalt des Blutes meist parallel abnimmt; doch finden sich von dieser Regel Ausnahmen, so beim Typhus, der Nephritis, weiter der Chlorose. Viel constanter schon als dieses Verhältniss ist das Verhältniss zwischen dem Eiweissgehalt des Gesammtblutes und dem Hämoglobingehalt; fast in allen Fällen, wo in dem Blute ein geringer Hämoglobingehalt gefunden wurde, war auch der Eiweissgehalt des Blutes gering.

Irgend welche Beziehungen ferner zwischen dem Leukocytengehalt des Blutes und dem Eiweissgehalt konnten nicht aufgefunden werden; es sei denn in dem Sinne, dass bei enormer Vermehrung der Leukocyten der Eiweissgehalt des Blutes beträchtlich sinkt wie bei der Leukämie.

Bemerkenswerth sind dann die Beziehungen zwischen der Trockensubstanz des Blutes und dem Eiweissgehalt, je geringer dieser, desto geringer auch der Trockenrückstand, ja die Zahlen differiren meist unbedeutend, so dass mit wenigen Ausnahmen, die Zahlen für die Trockensubstanz annähernd auch die Zahlen für den Eiweissgehalt geben.

Die Ausnahme, nämlich sehr hohe Werthe für die Trockensubstanz, finden wir nur beim Diabetes und einmal wurde sie gefunden bei acuter Nephritis.

Was das Verhältniss zwischen Gesammteiweiss des Blutes und Eiweissgehalt des Blutserum betrifft, so ist dasselbe sehr variabel; doch ist diese Veränderlichkeit nur durch den veränderlichen Eiweissgehalt des Gesammtblutes bedingt, während der Eiweissgehalt des Serums in der Mehrzahl der Fälle viel geringeren Schwankungen unterworfen ist; ja eine Constante darstellt; allerdings bilden da einige Erkrankungen auch eine Ausnahme, so Nierenaffectionen, bei denen bisweilen ganz enorm niedrige Werthe für den Eiweissgehalt des Blutserums angetroffen werden.

Einer besonderen Besprechung scheint mir noch die Beziehung zwischen Oedem, Hydrämie und Eiweissgehalt des Blutes werth!

A priori würde man wohl glauben, dass in allen jenen Fällen, in welchen Oedeme vorhanden sind, Hydrämie, weiter auch nach meiner Beobachtung (siehe unten) dementsprechend ein niedriger Eiweissgehalt vorhanden ist. Nun aus meinen Beobachtungen ergiebt sich, dass diese Symptome durchaus nicht parallel laufen, dass Hydrämie und zwar die hochgradigste Hydrämie vorhanden sein kann, ohne Oedeme, und andererseits Oedeme vorhanden sein können, ohne dass der Wassergehalt des Blutes wesentlich vermehrt ist.

Bei vorhandenem Oedem kann demnach, muss aber nicht eine Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes, eine Hyperalbuminämie



vorhanden sein, und andererseits kann auch bei höchsten Graden von Hydrämie Oedem fehlen.

Aus meinen Beobachtungen scheint sich zu ergeben, dass eine Verminderung der Blutmenge, also des Volumens des Blutes, nur ganz vorübergehend eintreten und durch den Uebertritt von Wasser in das Blut sofort ausgeglichen wird, so dass das Volumen des Blutes annähernd constant bleiben dürfte.

Aus diesen Beobachtungen zeigt sich ferner, dass es wesentlich 3 Krankheiten, respective Krankheitsgruppen sind, bei denen durch das Studium der Zusammensetzung des Blutes wesentliche Veränderungen vorgefunden wurden.

Es ist dies zunächst der Diabetes, welcher sich durch einen hohen Gehalt des Blutes an Trockensubstanz auszeichnet, was wohl in dem hohen Zuckergehalt des Blutes seine Erklärung findet, ferner der Typhus abdominalis, bei dem häufig Hydrämie und in schweren Fällen Hypalbuminämie sich vorfindet, und weiterhin die Anämien im weitesten Sinne des Wortes, welche ausgezeichnet sind durch eine Verminderung des Eiweissgehaltes und eine dem parallel laufende Vermehrung des Wassergehaltes.

Dieses umgekehrte Verhältniss zwischen Eiweissgehalt im circulirenden Blute und dem Wassergehalte ist ein Gesetz, welches, wie meine Beobachtungen zeigen, keine Ausnahme kennt, und durch welches die sonst längst vermutheten Beziehungen zwischen Eiweissgehalt und Wassergehalt des Blutes durch exacte Untersuchungen bekräftigt werden.

Ich kann wohl nun auf Grund meiner hier niedergelegten Beobachtungen den Begriff der Anämie dahin definiren, dass als Anämie im weitesten Sinne alle jene Processe zu bezeichnen sind, bei welchen der Eiweissgehalt des Blutes ab-, der Wassergehalt zunimmt.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass die hier niedergelegten Beobachtungen wohl dazu dienen werden, unsere Anschauungen über die Erkrankungen des Blutes in Manchem zu modificiren; im Wesentlichen werden aber durch diese Untersuchungen, soweit sie die Bestimmung des Eiweisses betreffen, unsere alten Anschauungen vertieft und erweitert.

Prag, im März 1893.



XII.

Ueber den Eiweissgehalt krankhafter Ergüsse.

Von

Prof. Dr. R. v. Jaksch (Prag.)

Das in der vorstehenden Arbeit mitgetheilte Vorgehen lässt sich auch für die Bestimmung des Eiweisses in pathologischen Flüssigkeiten aller Art mit Erfolg verwerthen. Ich lasse die Beobachtungen folgen:

	Stickstoff in 100 g Flüssigkeit:	Auf Eiweiss berechnet:	Wasser in 100 g Flüssigkeit:
1. Lebercirrhose. Mittel aus zwei Bestimmungen	1,45	8,96	93,09
$^3/_4$ Jahre später bei einer neuerlichen Punction bei demselben Falle	0,59	3,69	95,61
2. Carcinom des Peritoneum. Mittel aus zwei Bestimmungen	0,80	5,03	—
3. Papillom des Ovarium. Mittel aus zwei Bestimmungen	0,82	5,12	—
4. Eiter: Abscess am Hinterhaupt. Mittel aus zwei Bestimmungen	1,32	8,52	—
5. Eiter: Periost. Mittel aus zwei Bestimmungen	1,46	9,14	—
6. Synovialflüssigkeit aus dem Kniegelenk	0,83	5,16	—
7. Bauchfelltranssudat bei prim. Pankreascarcinom	0,12	0,74	—
8. Bauchfelltranssudat bei Lebercirrhose und Diabetes	0,34	2,15	—

In diesem letzt erwähnten Falle wurde auch im Alkoholextract derselben Flüssigkeit der Stickstoffgehalt bestimmt; er beträgt auf 100 g dieser Flüssigkeit berechnet 0,025 g entsprechend 0,16 g Eiweiss; daraus ergiebt sich, dass diese Methode für Transsudate um ca. 0,2 pCt. zu hohe Eiweisswerthe ergiebt, die aber nicht wie beim Blute (vergl. die vorstehende Arbeit) compensirt werden.

Uebrigens bietet diese Beobachtung einen schlagenden Beleg für die Güte der verwandten Methode; in dem nach der Alkoholextraction resultirenden Rückstande wurde nämlich auch der Stickstoffgehalt be-



stimmt. Ich fand 0,3021 g Stickstoff entsprechend 1,8881 g Eiweiss. Für das Transsudat selbst erhielt ich in einer Bestimmung 0,3346, in der zweiten 0,3517, entsprechend 2,0913 in der ersten, und 2,1981 Eiweiss in der zweiten Bestimmung, aus welchen als Mittel die oben angeführten Zahlen 0,34 für Stickstoff und 2,15 für Eiweiss resultiren.

Addiren wir nun zu dem in 100 g Blut des Alkoholextractes gefundenen Werthe 0,0249, den Werth des Stickstoffgehaltes des Alkoholrückstandes des Transsudates, also 0,3021, so resultirt die Zahl 0,3270, welche fast genau dem gefundenen Mittelwerthe für den Stickstoffgehalt des Transsudates (0,3432) entspricht.

	Stickstoff in 100 g Flüssigkeit:	Auf Eiweiss berechnet:	Wasser:
9. Pyothorax	0,51	3,16	94,24
10. Kystadenoma ovarii sin.	1,24	7,72	—
11. Punctionsflüssigkeit bei Carcin. peritonei	0,71	4,41	—
12. Eiter, dickflüssig, zähe, bei Phlegmone capitis	1,19	7,64	—
13. Exsud. pleur. (Pyothorax)	1,42	8,87	—
do. $1^1/_2$ Monat später	1,18	7,35	—
14. Eiter, dickflüssig, bei Osteomyelitis	1,39	8,73	—
15. Ovarialcyste	0,41	2,56	—
16. Ovarialcyste	1,40	8,75	—
17. Ovarialcyste	0,38	2,40	—
18. Ovarialcyste, schleimige Flüssigkeit	0,28	1,72	—
19. Punctionsflüssigkeit. Cirrhosis hepatis	0,60	3,78	—
20. Dermoidcystenflüssigkeit	0,73	4,58	—

Die angeführten Werthe (9—20) bilden das Mittel aus 2 Bestimmungen; nur bei Beobachtung No. 14 wurde bloss eine Bestimmung ausgeführt.

Vergleicht man die hier für diese pathologischen Flüssigkeiten aufgeführten Zahlenwerthe — soweit überhaupt solche vorhanden sind — mit jenen, die von anderen Autoren[1]) mit anderen Methoden gefunden wurden, so wird man sich überzeugen, dass die mit dieser Methode gefundenen Zahlen mit jener ganz übereinstimmen.

1) Siehe Hoppe-Seyler: Physiologische Chemie. Berlin 1881. S. 602. — Hammarsten: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1891. S. 100 u. 107. — Halliburton: Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. Deutsch von Kaiser. Heidelberg 1893. S. 354 u. 379.



XIII.

(Aus der II. medicinischen Klinik in Wien.)

Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute.

Von

Dr. **Julius Zappert.**

1. Einleitung.

Mit der Entdeckung der Leukämie durch Virchow im Jahre 1845 und deren Eintheilung in eine lienale und lymphatische Form wurde der Anfang zur Differenzirung der weissen Blutkörperchen gemacht. Kurz nachher führte Wharton Jones[1]) eine weitere Scheidung ein, indem er — wohl als Erster — auf grob granulirte Elemente unter den Lymphkörperchen des Blutes hinwies. Eine geraume Zeit später finden wir von Rindfleisch[2]) grob granulirte weisse Blutkörperchen als „Körnchenzellen" beschrieben und von Preyer[3]) derartige „Körnchenzellen", die sich wohl mit den jetzigen eosinophilen Leukocyten decken, abgebildet. Eingehend beschäftigte sich Max Schulze[4]) mit den Formen der weissen Blutkörperchen, indem er mehrere Typen derselben aufstellte, unter denen wir gleichfalls wieder den grobgranulirten Formen mit deutlich amöboiden Bewegungen begegnen. Besondere Beachtung fanden die Verschiedenheiten der Leukocyten und ihrer Körnung, als in den siebziger Jahren die Studien über Leukämie und über das Knochenmark durch die Anregung Neumann's, Mosler's und Bizzozero's in weiteren ärztlichen Kreisen Eingang fanden. Schon 1861 hatte Förster[5]) in seiner Beschreibung eines Falles von lymphatischer Leukämie Zellen mit körnigem Inhalt, den er als Fettmoleküle auffasst, angeführt. Dieser Ansicht über die Natur der groben Granu-

1) Wharton Jones: Philosoph. Transact. 1846. Citirt bei Hayem: Du sang et des altérations anatomiques. 1889. S. 103.

2) Rindfleisch: Experimentalstudien zur Histologie des Blutes. 1863.

3) Preyer: Ueber amöboide Blutkörperchen. Virchow's Archiv. 1864.

4) Max Schultze. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865.

5) Förster: Ein Fall von lymphat. Leukämie. Virchow's Archiv. 1861.



lation in den weissen Blutkörperchen begegnen wir übrigens in fast allen damaligen Beschreibungen dieser Formen. Neumann[1]) und Bizzozero[2]) schildern ganz identisch im Knochenmark Leukocyten mit Anhäufung von Fettkörnungen in ihrem sonst homogenen Protoplasma, Kottmann[3]) erwähnt die Formen grober, von Fetttröpfchen herrührender Granulationen im Blute Leukämischer, Ponfick[4]) sah gleichfalls solche bei Leukämien; Mosler[5]) giebt folgende ausführliche Darstellung der groben Granulationen: Es sind „stark lichtbrechende Körperchen, die sich schon beim ersten Anblick als Fett repräsentiren. Diese füllen bald die ganzen Zellen aus, so dass von Kernen nichts mehr zu sehen ist, bald sind sie um den Kern gelagert, so dass er deutlich zu Tage tritt, sie finden sich in grossen Massen im rothen Mark". Mosler sucht durch chemische Reactionen die Fettnatur dieser Einschlüsse zu beweisen. Diesen Standpunkt hält auch Henck[6]) bei Beschreibung zweier Fälle von Leukämie (1879) aufrecht. Ebenso erwähnt Biesiadecki[7]) grober Fettkörnchenzellen im leukämischen Blut. Es ist sehr leicht möglich, dass diese Autoren thatsächlich Fetttröpfchen innerhalb der Leukocyten gesehen haben, wie es auch Litten am jüngsten Congress für innere Medicin beschrieben; zweifellos hat man aber sämmtliche grobgekörnte Zellen auch ohne chemische Prüfung auf diese Weise aufgefasst und dadurch vielfach Gebilde als Fettkörnchen bezeichnet, denen wir heutzutage als eosinophilen Granulationen eine besondere Stellung einräumen. Gegenüber der damaligen Annahme, dass die grobe Granulation mancher Leukocyten durch Fett gebildet würde, ist Ranvier's[8]) Anschauung in seinem „Traité technologique d'histologie" von Interesse, der nach Beschreibung kugeliger, glänzender Körner innerhalb der Leukocyten sich deren Zusammensetzung folgendermassen erklärt: „granulations sphériques brillantes, qui ne semblent pas avoir toutes la même composition, certaines paraissent de nature graisseuse, d'autres se colorent par le carmin . . ." Eine vermittelnde Stellung

1) Neumann: Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes zur Blutbildung. Archiv für Heilkunde. 1869.

2) Bizzozero: Studien über das Knochenmark. Citirt in Virchow's Archiv. 52. S. 156; s. auch Centralblatt für die med. Wissenschaft. 1868.

3) Kottmann, Inaug.-Dissertation. Berlin 1871.

4) Ponfick: Ueber die sympathische Erkrankung des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. 56. 1872.

5) Mosler: Klinische Symptome und Therapie der medull. Leukämie. Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

6) Henck: Zwei Fälle von Leukämie mit eigenthümlichem Blut- und Knochenmarksbefund. Virchow's Archiv. 78. 1879.

7) Biesiadecki: Leukämische Tumoren der Haut etc. Med. Jahrbücher. 1876.

8) Ranvier: Traité technologique d'histologie. 1875—1878. S. 261. Später übersetzt (1880) von Nicati und Wyss.



nimmt Pouchet[1]) ein, welcher in den groben Granulationszellen, die er als Semmer'sche Leukocyten bezeichnet, theils Fett, theils — nach Färben mit Carmin — Haemoglobin vermuthet. Es wurde damals von Wissozky[2]) auch ein Versuch gemacht, die Blutkörperchen mit Eosin zu färben, der aber in Bezug auf die Leukocyten erfolglos blieb.

So zahlreich also auch die Angaben über die Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen waren, so stellte sich doch nirgends ein einheitliches, allgemein anerkanntes Resultat heraus; es bedurfte erst einer Aenderung der Untersuchungsmethoden selbst, bevor auf diesem Gebiete ein Fortschritt verzeichnet werden konnte.

Eine solche Umgestaltung der Methodik hat Ehrlich in die Blutuntersuchung eingeführt. Mit Hilfe seines jetzt allgemein angewandten farbenanalytischen Verfahrens gelang es ihm nicht nur, die Granula der weissen Blutkörperchen in Trockenpräparaten deutlich sichtbar und einer genauen Beobachtung zugänglich zu machen, sondern auch eine höchst bedeutsame chemische Eintheilung der Körnungen im Protoplasma der Leukocyten durchzuführen, je nachdem, ob dieselben durch basische, neutrale oder saure Farbstoffe zur Darstellung gebracht werden konnten.

Die Granulationsform, welche den Gegenstand vorliegender Arbeit bildet, ist die durch saure Farbstoffe ersichtlich gemachte, die Ehrlich nach dem Hauptrepräsentanten dieser Farbstoffreihe als eosinophile bezeichnete. Diese Zellform ist nach Ehrlich und Schwarze identisch mit den früher von verschiedenen Autoren beschriebenen grobgranulirten Zellen, eine Annahme, die nirgends auf Wiederspruch stiess[3]) und erst in der letzten Zeit durch die oben erwähnten Litten'schen Fettzellen eine Einschränkung erfährt. Gleich in der ersten Publication[4]) über seine neuen Untersuchungsmethoden des Blutes widmet Ehrlich dieser Granulationsform besondere Aufmerksamkeit, und in seinen kurz nachher erschienenen „Methodologischen Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten"[5]) erfahren die eosinophilen

---

1) Pouchet: Des noyaus des elements du sang chez le triton. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1879.

2) Wissozky: Ueber das Eosin als Reagens auf Hämoglobin etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1877.

3) So bestätigt z. B. Müller: Zur Blutbildung (Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissensch. 1889. XVIII. 3. Abth. S. 229) ausdrücklich den Zusammenhang zwischen Rindfleisch's Körnchenzellen, Schwarze's grob granulirten und Ehrlich's eosinophilen Zellen.

4) Ehrlich: Ueber die specifischen Granulationen des Blutes. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1878—1879. — Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. 1. Theil. S. 5. Berlin 1891. Hirschwald.

5) Ehrlich. Zeitschrift für klin. Medicin. 1880. Bd. I. H. 3. — Farbenanalytische Untersuchungen etc. S. 42.

Zellen in mehreren der als Resumé der bisherigen Blutuntersuchungen geltenden Schlussätzen nachfolgende diagnostische Würdigung:

1. „Bei allen acuten Leukocytosen sind nur die mononucleären und polynucleären Formen vermehrt, während die eosinophilen Zellen dementsprechend scheinbar verringert sind.

2. Eine Vermehrung der eosinophilen Zellen deutet stets auf eine chronische Veränderung der blutbereitenden Organe hin. — — — —

5. Im leukämischen Blute ist die absolute Menge der eosinophilen Zellen stets — oft in hochgradigem Maase — vermehrt."

In demselben Aufsatze erklärt Ehrlich die eosinophilen Zellen als einen normalen Befund des menschlichen Blutes, welches „constant eine gewisse, nicht bedeutende Anzahl eosinophiler Zellen" führt.

Ehrlich's Untersuchungen finden in den Arbeiten seiner Schüler vielfache Fortsetzung. In erster Linie ist für uns eine Publication Schwarze's[1]) „Ueber eosinophile Zellen" wichtig, worin der Verfasser sowohl eine sehr ausführliche Darstellung von Ehrlich's Methoden, als auch eine genaue Beschreibung der Form, chemischen Eigenschaften und des Vorkommens der eosinophilen Zellen giebt; in dem frühen Auftreten der oxyphilen Zellen beim Embryo sieht Schwarze ein Symptom besonderer Bedeutung dieser Zellen. Auch dieser Autor spricht sich nicht genau über die Zahlenverhältnisse der oxyphilen Zellen im Menschenblute aus; er weist auf das Fehlen einer Vermehrung bei acuten und chronischen Leukocytosen hin und betont ausdrücklich ihre gesteigerte Anzahl im leukämischen Blute. Spilling kommt in seinen „Blutuntersuchungen bei Leukämie"[2]) gleichfalls auf die eosinophilen Zellen zu sprechen und erwähnt hier auch der wechselnden Grösse dieser Elemente bei Leukämie, welche späterhin durch Müller und Rieder eingehende Würdigung gefunden hat. In den Arbeiten über die anderen Granulationen der Blutkörperchen (Mastzellen „Westphal"[3]) — Lymphocyten „Einhorn"[4]) finden die eosinophilen Zellformen ebenfalls mehrfache Erwähnung.

Es beweisen diese Angaben, wie viel Gewicht Ehrlich selbst auf diese von ihm nachgewiesenen Zellengranulationen gelegt hat und wie berechtigt daher die vielfachen Untersuchungen waren, welche späterhin über die eosinophile Körnung angestellt wurden. Ehrlich liess sich auch durch Schwarze („Ueber stäbchenartige Lymphkörperchen des Blutes"[5]) die Priorität der Entdeckung dieser Zellengranulationen wahren,

1) Schwarze, Inaug.-Dissert. Farbenanalytische Untersuchungen etc. S. 72.

2) Spilling, Inaug.-Diss. 1880. Farbenanalyt. Untersuchungen etc. S. 51.

3) Westphal, Inaug.-Dissert. 1880. Farbenanalyt. Untersuchungen etc. S. 17.

4) Einhorn: Ueber das Verhalten der Lymphocyten zu den weissen Blutkörperchen. Fortschritte der Medicin. III. 1885. Referat.

5) Schwarze. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1880.



als Bizzozero und Torre[1]) im Knochenmark der Vögel glänzende, ovale oder stäbchenförmige, gewöhnlich an beiden Enden zugespitzte, nicht aus Fett bestehende Einschlüsse der Lymphzellen zu beschreiben unternahmen. Ehrlich ist es endlich selbst,[2]) der die bisher offene Frage über die Zahlenverhältnisse der eosinophilen Zellen gegenüber den anderen Leukocyten zu lösen versucht. Er findet 2—4% derselben bei Gesunden, „es kann ihre Zahl gelegentlich bis auf 10% im normalen Blute steigen.“

Wenn auch diese Zahlenangaben von späteren Autoren nicht allgemein acceptirt wurden, (Gollasch, Gabritschewsky, Uskow, Hayem, Weichselbaum, von Limbeck, Canon), so war es doch eine allgemein verbreitete Ansicht, dass im normalen Blute stets nur ein kleiner Bruchtheil der gesammten Leukocyten von den eosinophilen Zellen gedeckt werde und dass Vermehrungen dieser Formen den Blutbefund stets für Leukämie verdächtig machen.

Da traten im Jahre 1891 Müller und Rieder[3]) mit einer ausführlichen Arbeit über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im nicht leukämischen Blute hervor, worin sie die bisherigen Annahmen, dass Vermehrung derselben für Leukämie charakteristisch sei, angriffen. Sie suchten darzulegen, dass nicht die Anzahl, sondern die Form und die Eigenschaften der eosinophilen Zellen bei Leukämie das bedeutsame Unterscheidungsmerkmal abgäben und brachten zum Beweise dessen eine grössere Reihe von Zählungsresultaten bei verschiedenartigen Krankheitszuständen, worin sie oft viel bedeutendere relative Vermehrungen der eosinophilen Zellen nachweisen konnten, als bei Leukämie. Sie berechneten hierbei aus Trockenpräparaten das Verhältniss der eosinophilen Zellen zu den übrigen Leukocyten. Das Auffallendste an diesen Zahlen war, dass die Krankheiten, bei welchen procentuelle Vermehrungen der oxyphilen Zellen nachzuweisen waren, untereinander durchaus in keinen Zusammenhang gebracht werden konnten und namentlich der Einfluss von Knochenmark und Milz keineswegs überall zu erkennen war. Die Darstellungen Müller's und Rieder's blieben allerdings nicht unangefochten. So wollte Weiss[4]) den morphologischen Unterschied zwischen

---

1) Bizzozero und Torre: Ueber die Blutbildung bei Vögeln. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1880. 40.

2) Ehrlich: Ueber einen Fall von Anämie mit Bemerkungen über regenerative Veränderungen des Knochenmarkes. Charité-Annalen. XIII. 1888. Farbenanalytische Untersuchungen etc. S. 100.

3) Müller und Rieder: Ueber das Vorkommen und die klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 48. 1891.

4) Julius Weiss: Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen. Wiener med. Presse. 1891. 41—44.

eosinophilen Zellen des leukämischen und nicht leukämischen Blutes nicht zugeben und war nach seinen Blutuntersuchungen geneigt, der Leukämie ihre dominirende Rolle, was die absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen betrifft, zu bewahren.

Die durch Müller und Rieder gegebene Anregung war nicht erfolglos. Man sah sich dadurch veranlasst, den Zahlenverhältnissen der eosinophilen Zellen eine grössere Beachtung zu schenken, als dies früher geschehen und konnte bald bei manchen Krankheiten über ihr Vorkommen und ihre Vermehrung Befunde angeben, welche bisher ganz unbekannt waren.

So bestätigte Gabritschewsky[1]) frühere Angaben Fink's[2]) und Gollasch's[3]) über die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute von Asthmatikern; Aldehoff[4]) und Dolega[5]) fanden im Malariablute reichliche Zellen mit oxyphilen Granulationen, eine Beobachtung, welche in letzter Zeit von v. Grawitz[6]) bestätigt wurde; v. Jaksch[7]) sah sie bei einem Kinde mit Tbc. pulmonum, v. Noorden[8]) weist auf ihre Verminderung in Fällen schwerer Anämie hin; Biegansky[9]) erwähnt ihrer bei Untersuchungen über das Blut Syphilitischer, Hock und Schlesinger[10]) meinen, dass eine Vermehrung der eosinophilen Zellen ein normaler Befund des kindlichen Blutes sei. Auch die Epoche der Tuberculininjectionen gab Gelegenheit zu Blutuntersuchungen mit Berücksichtigung der eosinophilen Zellen, (v. Grawitz[11]), Tschistowitsch[12]), Botkin[13])), auf die wir später näher eingehen werden.

---

1) Gabritschewsky: Klinisch-hämatologische Studien. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. 1891.

2) Fink, Inaug.-Dissertation. Elberfeld 1890.

3) Gollasch, Friedländer und Eberth: Mikroskopische Technik. 1889.

4) Aldehoff: Beiträge zur Kenntniss der eosinophilen Zellen. Prager med. Wochenschrift. 1891.

5) Dolega: Blutbefunde bei Malaria. Fortschritte der Medicin. 1890. Bd. 8.

6) v. Grawitz: Ueber Blutbefunde bei ostafrikanischen Malariakranken. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. 7.

7) v. Jaksch: Klinische Diagnostik. 2. Aufl. S. 30.

8) v. Noorden: Untersuchungen über schwere Anämie. Charité-Annal. 1891.

9) Biegansky. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892. H. 2.

10) Hock und Schlesinger: Hämatologische Studien. Beiträge zur Kinderheilkunde von Kassowitz. Leipzig u. Wien 1892.

11) v. Grawitz: Ueber Blutbefunde bei Behandlung mit dem Koch'schen Mittel. Charité-Annalen. 16. 1891.

12) Tschistowitsch: Ueber die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Injection mit Koch'scher Flüssigkeit. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

13) Botkin: Hämatolog. Untersuchungen bei Tuberculininjectionen. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 15.



Alle diese Beobachtungen ergaben nur einzelne Thatsachen, ohne dass eine leitende Idee für die Zusammenfassung derselben ausgesprochen worden wäre.

Anfangs vorigen Jahres veröffentlichte nun Neusser[1]) seine hämatologischen Untersuchungen, auf Grund welcher er darauf hinweist, dass sich in einer Reihe von Krankheiten Vermehrung der eosinophilen Zellen nachweisen lasse, und dass eben dieses Symptom scheinbar ganz differente Krankheitsprocesse einander näher bringe. Er stellt die Vermuthung auf, dass die Function des Sympathicus bei dieser Zusammengehörigkeit das Bindeglied abgäbe und glaubt, wichtige therapeutische und prognostische Schlüsse aus dem Verhältniss der eosinophilen Zellen im Blute ziehen zu können. Auf Grund dieses gemeinsamen Symptomes könne daher eine Reihe von Krankheiten wie Ovarialgeschwülste, Osteomalacie, ferner psychische und nervöse Störungen und schwere Hautkrankheiten in einen anatomischen Zusammenhang treten, welcher die Coincidenz dieser Krankheiten in der Praxis erklärlich machen würde. Es sei dadurch ein grosses System von Krankheitsprocessen gebildet, die unter einander in Wechselwirkung ständen. Erkrankt ein anatomisches Glied aus dieser Gruppe, so gelingt es vielleicht durch einen therapeutischen Eingriff auf ein anderes, ebenfalls in das System gehörige Organ das erstere zu heilen. Man könnte so z. B. in Fällen von schwerer Hysterie, Psychose, bei Leukämie oder Pemphigus die Castration als äusserstes Hülfsmittel in Betracht ziehen. Das Auftreten vermehrter eosinophiler Zellen in verschiedenartigen Krankheiten lasse aber auch die Annahme, dass diese Gebilde nur aus dem Knochenmarke abstammen, nicht zu Recht bestehen. Es scheint vielmehr, dass ausserdem noch eine Reihe von Organen Bildungsstätten solcher Zellen abgeben können, so die Haut für gewisse chronische Dermatosen, die Nieren bei Urämie, die Lungen bei Asthma.

Einzelne Theile der Neusser'schen Angaben über die eosinophilen Zellen fanden durch seine Schüler Mandybur[2]) und Krypiakiewicz[3]) eingehende Besprechung.

Fast gleichzeitig mit Neusser und unabhängig von diesem war auch Canon[4]) dazu gelangt, die Vermehrung der oxyphilen Zellen bei

---

1) Neusser: Klinisch-hämatologische Mittheilungen. 1. Theil. Wiener klin. Wochenschrift. 1892. 3, 4.

2) Mandybur: Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen und basophilen Leukocyten im Sputum. Wiener med. Wochenschrift. 1892. 7, 8, 9.

3) Krypiakiewicz: Einige Beobachtungen über das Blut der Geisteskranken. Wiener med. Wochenschrift. 1892. 25.

4) Canon: Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 10.



verschiedenartigen Krankheitsfällen und namentlich bei Hautkrankheiten zu constatiren, ohne dass er sich jedoch hierdurch zu irgend welchen verallgemeinernden Schlüssen hätte verleiten lassen. — Die Angaben dieser beiden Forscher waren von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Wenn Neusser's Behauptungen sich bestätigten, so war damit nicht nur ein wichtiger Schritt weiter in der Verwerthung der morphologischen Blutbeschaffenheit gemacht, sondern es war dadurch auch ein bisher vorzugsweise theoretisch bearbeitetes Gebiet der Pathologie in den Dienst der praktischen Medicin getreten, so dass man auf völlig neue Hülfsmittel zur diagnostischen und therapeutischen Verwendung hoffen konnte.

Die weitgehenden Schlüsse Neusser's fanden jedoch bei den Fachgenossen nicht allgemeinen Anklang; dieselben verhalten sich vielmehr in ihren während der letzten Zeit erschienenen Publicationen theils abwartend, theils stellen sie den diagnostischen Werth der eosinophilen Zellen überhaupt in Frage. Am 11. Internisten-Congress zu Leipzig im April 1892 erklärt Maragliano, dass die eosinophilen Zellen seiner Meinung nach „nicht die Wichtigkeit hätten, die ihnen von Vielen zugeschrieben werde". — In einer ausführlichen, mit guten Illustrationen der eosinophilen Zellen versehenen Abhandlung setzt Janowsky[1]) die diagnostische Bedeutung derselben auf ein Minimum herab. Loos[2]) weist in seinen Untersuchungen über hereditäre Lues gleichfalls darauf hin, dass die diagnostische Bedeutung der oxyphilen Zbllen sehr in's Schwanken gebracht worden sei. Die jüngste Auflage von „Vierordt's Diagnostik für innere Krankheiten"[3]) bringt ebenfalls einen Zweifel an der Bedeutung der eosinophilen Zellengranulationen, indem auf deren manchmal beobachtete Vermehrung bei Gesunden, namentlich bei Kindern hingewiesen wird; v. Limbeck endlich nimmt in seinem jüngst erschienenen Buch: „Ueber die klinische Pathologie des Blutes"[4]) nur an einer Stelle vorübergehend von Neusser's Angaben Notiz.

2. Eigene Methode der Zählung der eosinophilen Zellen.

Als ich im Frühjahr des Jahres 1892 an die Zählungen der eosinophilen Zellen ging, waren also zwei geradezu entgegengesetzte Ansichten über den Werth dieser Granulationen vorhanden, die eine durch Neusser vertretene, welche den oxyphilen Elementen neue Be-

1) Janowsky: Beitrag zur Kenntniss der Granulation der weissen Blutkörperchen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1892. 3. Bd. No. 11.

2) Loos: Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wiener klin. Wochenschrift. 1892. 21.

3) Vierordt. 3. Aufl. 1892.

4) v. Limbeck. Jena 1892. Fischer.



deutung und grosse praktische Verwerthbarkeit zuschreiben wollte, die andere, als deren Hauptrepräsentant Maragliano gelten kann, welche auch die bisherige Verwendung derselben zu diagnostischen Zwecken als ungerechtfertigt bezeichnete.

Es schien in erster Linie von Wichtigkeit, die Zahlenverhältnisse der eosinophilen Zellen bei gesunden Leuten resp. unter den gewöhnlichsten physiologischen Verhältnissen zu prüfen. Erst wenn sich sichere Angaben über die Zahl dieser Zellformen im normalen Blute feststellen liessen, war es möglich, sich auch über eventuelle Veränderungen unter pathologischen Umständen klar zu werden. Es erschien mir aber von vornherein nicht thunlich, mich derselben Methode wie die bisherigen Untersucher zu bedienen. Wir finden nämlich sämmtliche Beobachtungen über das Verhältniss der eosinophilen Zellen zu den übrigen Leukocyten in Procentzahlen der weissen Blutkörperchen ausgedrückt, indem auf Trockenpräparaten die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen bestimmt und die mit Eosin gefärbten besonders berechnet wurden. Nur in zwei Beobachtungsreihen, der einen von Tschistowitsch[1]) über die Blutveränderungen unter dem Einfluss von Tuberculin, und von Hock und Schlesinger[2]) in ihren hämatologischen Untersuchungen bei Kindern treffen wir absolute Zahlen der oxyphilen Zellen an, die auf dem umständlichen Wege einer gesonderten Zählung der Leukocyten mittelst des Blutkörperchenzählapparates und einer procentuellen Bestimmung der eosinophilen Elemente auf Trockenpräparaten zu Stande gekommen waren. Dagegen haben Müller und Rieder bei ihren oben erwähnten wichtigen Beobachtungen sich nur der Trockenmethode bedient und dieselbe ausführlich geschildert. Ich habe schon in einer früheren Mittheilung[3]) auf die Mängel dieses Verfahrens hingewiesen und will hier nur kurz wiederholen, dass ich dieselben einerseits in der Abhängigkeit von der Anfertigungszeit und der Güte der Deckglaspräparate, andererseits in den nur relativen Zahlenresultaten erblicke. Aehnliche Bedenken hat auch Weiss[4]) gegen diese Methode eingewendet, und glaubt, dass wir immer noch am besten thäten, bei den alten Bezeichnungen einer „Vermehrung" und „Verminderung" der eosinophilen Zellen im Blute bleiben. Auch Hock und Schlesinger bedienten sich bei ihren Zählungen nicht des von Müller und Rieder gebrauchten Verfahrens, sondern suchten dasselbe durch Aenderung in der Färbung der Blutpräparate und Einschaltung einer Mikrometereintheilung in das Ocular zu verbessern, ohne dabei im Principe etwas zu ändern.

1) Tschistowitsch. l. c.

2) Hock und Schlesinger. l. c.

3) Zappert: Eine Methode zur Zählung der eosinophilen Zellen im frischen Blut. Centralblatt für klin. Medicin. 1892. No. 19.

4) Julius Weiss. l. c.

Von einer Methode, die wissenschaftlichen Zwecken entsprechen soll, ist zu verlangen erstens die Verdünnung des Blutes im Zählapparate mit färbenden Flüssigkeiten, zweitens die Zählung sämmtlicher Leukocyten, drittens womöglich die Untersuchung von Knochenmark und Milz bei eventueller Autopsie. Mit dem Verfahren, welches ich zu meinen Untersuchungen verwende, glaube ich den beiden ersten Anforderungen zur Feststellung der absoluten Zahl der eosinophilen Zellen im cmm Blut genügen zu können. Ich lehne mich an das Verfahren von Mayet an (Archiv de physiologie 1888 No. 5). Trotzdem ich die Methode bereits an anderen Orten beschrieben habe, will ich sie hier nochmals genauer auseinandersetzen, da ich seither einige kleine Modificationen daran vornahm.

Zu einer kleinen Menge (ca. 5 ccm) einer frischen 1proc. Osmiumsäurelösung giesse ich in eine Eprouvette 4—5 Tropfen einer filtrirten Mischung nach folgendem Recepte hinzu:

Aqu. dest.
Glycerin āā 10,0
1 proc. wässerige Eosinlösung 5,0.

Die Flüssigkeit wird gut durchgeschüttelt und bewahrt durch ca. 1 Stunde ihre Verwendbarkeit. Zum Zwecke der Zählung giesse ich die nöthige Menge in ein Uhrgläschen und benutze dieselbe beim gewöhnlichen Thoma-Zeiss'schen Mischröhrchen als Verdünnungsflüssigkeit. Das Blut wird gewöhnlich hundertfach verdünnt, in Fällen von Anaemien auch mittelst eines geeigneten Melangeurs besser fünfzigfach. Im Mischröhrchen muss das Blut sofort durch 1—2 Minuten gut durchgeschüttelt werden, bevor nach dem Ausblasen der ersten Tropfen die Zählkammer gefüllt werden kann.

Zeiss brachte mir an der Eintheilung eines gewöhnlichen Thoma-Zeiss'schen Zähltisches folgende Modification an: Wenn man sich um das Quadrat, welches den eigentlichen Zählraum bildet, ein neues Quadrat zeichnet, dessen Seite dreimal so gross ist als die des mittleren und dessen Mittelpunkt mit dem des ursprünglichen Quadrates übereinstimmt, so erhält man einen Raum, der neunmal so gross ist als der gewöhnliche Zählraum. Dadurch, dass die Strahlen des Mittelquadrates nach Bildung der Eintheilung noch an allen vier Seiten ein beträchtliches Stück herausragen, werden nun thatsächlich durch das Zusammentreffen derselben mit den Seiten des neuen grossen Quadratraumes neun gleich grosse Quadrate gebildet, von denen die oben und unten an das Mittelquadrat anstossenden durch verticale, die rechts und links befindlichen durch horizontale Striche getheilt erscheinen, die vier Eckquadrate aber leer sind. Es ist auf diese Weise möglich, in neun Quadraten, die einander an Grösse vollkommen gleich sind, und deren jedes 400 kleineren Quadraten (von $^{1}/_{400}$ qmm Flächeninhalt) entspricht, die Zählung vorzunehmen [1]). Ich pflege nun hierbei so vorzugehen, dass ich die rothen Blutkörperchen nur in dem mittleren — mit quadratischer Eintheilung versehenen — Zählnetz bestimme, die weissen Blutkörperchen in den kreuzartig an das mittlere Quadrat anstossenden,

1) Die Höhe der zu zählenden Blutsäule entspricht — wie mir Zeiss ausdrücklich versicherte — im ganzen Zählraum 0,1 mm.



durch einfache horizontale oder verticale Striche getheilten Räumen mittelst Verschiebens des Zähltisches aufsuche, wobei ich im Falle einer Vermehrung der Leukocyten nur die rechts und links vom eigentlichen Zählquadrate stehenden Quadrate benütze; zur Zählung der eosinophilen Zellen, die ja gewöhnlich nur in sehr geringer Anzahl sich repräsentiren, verwende ich das ganze verfügbare System.

Die specifisch etwas schwere Verdünnungsflüssigkeit bedingt, dass nach dem Bedecken des Bluttropfens mit dem Deckglas einige Minuten gewartet werden muss, bevor man die Zählung beginnen kann. Ich bestimme mit dieser Methode sowohl die rothen, als die weissen, als auch die eosinophilen Blutelemente. Die rothen Blutkörperchen sind allerdings häufig geschrumpft, manchmal wohl auch zu mehreren an einander geklebt. Es ist dies der Grund, weshalb die von Mayet nur zur Bestimmung der rothen Blutkörperchen angegebene Methode bald verlassen und durch bessere ersetzt wurde. Ich habe mich auch durch Controlzählungen überzeugt, dass bei dem von mir angewandten Verfahren gelegentlich in den Zählungsresultaten der rothen Blutkörperchen Fehler sich ergaben, die übrigens keine hohen Zahlen erreichten.

Indem ich also die Osmiumsäure-Eosinmischung durchaus nicht als Ersatz für die jetzt gebräuchlichen Verdünnungsflüssigkeiten (physiologische Kochsalzlösung, Hayem'sche Flüssigkeit) empfehlen will, glaube ich doch, dass dieselbe in Fällen, wo es sich um eine schnelle Klarlegung des Blutbefundes in Bezug auf die eosinophilen Zellen handelt, mit Erfolg angewendet werden kann.

Die weissen Blutkörperchen sind durch ihre Grösse, ihren scharfen Contouren, durch ihren Glanz beim Verschieben der Schraube, sowie durch eine röthliche Körnelung, die manchmal sehr deutlich um den ungefärbten Zellkern gelagert ist, und zweifellos der neutrophilen Granulation entspricht, unschwer zu erkennen. Diese Körnung fehlt selbstverständlich bei den nicht neutrophilen Leukocyten, so dass diese sich durch ihre vollkommene Homogenität vor den übrigen weissen Blutkörperchen auszeichnen und — in Fällen bedeutender Vermehrung — auch gesondert gezählt werden können.

Die eosinophilen Blutkörperchen sind gewöhnlich in so spärlicher Anzahl in einem Zählraum vorhanden, dass es nöthig ist, die Zählkammer mindestens 4—5 mal zu beschicken, um eine für die Berechnung brauchbare Zahl von oxyphilen Zellen bestimmen zu können. Dieselben fallen durch die stark rothe Färbung ihrer grossen Granula auf und sind von den übrigen Leukocyten unschwer zu unterscheiden. Unter allen ca. 500 Zählungen, welche ich vorgenommen habe, war nur bei einer äusserst spärlichen Anzahl die sichere Unterscheidung der eosinophilen Elemente weniger leicht möglich, und ich konnte dann immer die Fehler in der nicht mehr frischen Verdünnungsflüssigkeit oder in zu kurzer Einwirkung derselben auf das Blut erkennen. Die rasche Härtung und Färbung durch die Osmiumsäure Eosinmischung bewirkt, dass die mit Eosin sich färbenden Elemente in ihrer Grösse, Form und Anordnung der Granula gut erhalten und mit den aus Trockenpräparaten beschriebenen und abgebildeten Befunden vergleichbar sind.

Die morphologische Beschaffenheit der eosinophilen Zellen ist genug bekannt, als dass es nöthig wäre, hier noch genauer darauf einzugehen. Allerdings sind durch die Angaben von Müller und Rieder gerade in der letzten Zeit die Grössenverhältnisse und die Art der amoeboiden Bewegung bei den eosinophilen Zellen im leukaemischen und nicht leukaemischen Blute wieder Gegenstand einer Controverse geworden. Die beiden Autoren glauben nämlich, für die Leukaemie das Vorkommen grosser eosinophiler Zellen (eosinophile Markzellen) mit fehlender amöboider Beweglichkeit als charakteristisch hinstellen zu können, und einer von ihnen



(Müller[1]) sieht auch in den sogenannten eosinophilen Zwergkörperchen einen für Leukämie bezeichnenden Befund.

Die Behauptungen Müller's und Rieder's wurden von Weiss energisch angegriffen, und ich kann durch meine eigenen Beobactungen bei Leukämischen wenigstens dessen Aussage, dass auch bei solchen die amöboide Beweglichkeit der eosinophilen Zellen vorhanden sei, bestätigen. Das Vorkommen besonders grosser, mit oxyphilen Granulationen gefüllter Zellen bei Leukämie jedoch ist zweifellos richtig; thatsächlich bietet ja das leukämische Blut eine Fülle von verschiedenartigen eosinophilen Zellen, deren Grösse von den auffallend kleinen Zwergkörperchen bis zu den in die Augen fallenden grossen Markzellen alle möglichen Variationen durchmachen. So richtig also die darauf bezüglichen Beobachtungen Müller's und Rieder's auch sind, erscheint es doch nicht gerechtfertigt, in der excessiven Grösse und Kleinheit dieser Zellformen ein für sich ausschlaggebendes diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung der Leukämie zu erwarten. Weiss und Jaksch sahen bereits die eosinophilen Markzellen im Blute Sarcomatöser, und ich kann diesen Angaben eine Reihe von Beobachtungen hinzufügen, welche mich das Vorkommen übergrosser eosinophiler Zellen im Blute von schweren Anämien, namentlich aber bei Hautkrankheiten, als keinen gar so seltenen Befund hinstellen lassen. Auch „Zwergkörperchen“ habe ich im nicht leukämischen Blute gesehen. Indem ich mich also den Zweifeln Weiss's an der absoluten diagnostischen Bedeutung der nach Müller und Rieder für Leukämie als massgebend bezeichneten oxyphilen Zellen anschliesse, glaube ich allerdings, dass jener Autor in der Polymorphie des leukämischen Blutbefundes mit Recht ein wesentlich charakteristisches Merkmal desselben sieht, zu welchem die Verschiedenartigkeit der mit Eosin gefärbten zahlreichen Leukocyten nicht wenig beitragen mag.

Die Anordnung der rothgefärbten Körnchen innerhalb der Zelle erscheint bei der angewandten Methode recht deutlich erkennbar; dieselben sind — wie bekannt — häufig um einen Kern gelagert, manchmal füllen sie die ganze Zelle strotzend aus und bieten so den von Ehrlich mit einer Brombeere verglichenen Anblick. In einzelnen Fällen konnte ich sie auch bei — gerade während der amöboiden Bewegung — gefärbten Zellen an den Spitzen eines Ausläufers zusammengedrängt erblicken. — Janowsky's Vermuthung, dass die Ausfüllung der Zellen mit dichten Granulationen bei Leukämie besonders häufig sei, kann ich nicht bestätigen.

Schliesslich sei noch des von Autoren oftmals angeführten und gelegentlich (Weichselbaum[2]), Janowsky) auch abgebildeten Befundes von zerstreuten Körnchen in der Nähe der eosinophilen Zellen an Trockenpräparaten Erwähnung gethan, für deren artificielle Natur Hock und Schlesinger letzthin wieder eingetreten sind. Ich habe dieselben bei der raschen Härtung und Färbung mit dem Osmium-Eosingemische nie gesehen, so dass auch ich überzeugt bin, dass wir es mit einem Kunstproducte zu thun haben.

Die eingehendste Berücksichtigung schenkte ich den Mengenverhältnissen der eosinophilen Zellen im Blute, welche ich bei gesunden und kranken Individuen bestimmte. In den nachfolgenden Tabellen finden sich überall die absoluten Zahlen der eosinophilen Zellen in Cubikmillimeter angegeben, und ausserdem ist das Procentverhältniss zu den Gesammtleukocyten berechnet. Es zeigt sich hierbei öfters, dass Vermehrungen der eosinophilen Zellen

---

1) Müller: Zur Leukämiefrage. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 48.
2) Weichselbaum: Grundriss der Histologie. Wien 1892. Deuticke.



durchaus nicht immer mit Vergrösserung der Leukocytenzahl Hand in Hand gehen müsse und dass daher die Procentangabe keineswegs als Ausdruck der Menge von oxyphilen Zellen im Blute aufgefasst werden darf. Sämmtlichen von früheren Autoren angeführten Berechnungen in Procentzahlen haftet also ein Fehler an, der es schwer macht, diese Bestimmungen mit den absoluten Zahlen zu vergleichen. Mit Vorbehalt dieser Ungenauigkeit werde ich im Folgenden dennoch häufig auf die bisher bekannten Procentberechnungen zurückkommen müssen, da mir andere Angaben kaum zur Verfügung stehen und in der Mehrzahl der Fälle ja thatsächlich ein vergrösserter Procentsatz auch einer absoluten Vermehrung der oxyphilen Zellen entspricht.

3. Eigene Untersuchungen.

Die vorgenommenen Zählungen umfassen die Befunde bei normalen Individuen mit Berücksichtigung von Geschlecht und Alter, Befunde bei Schwangeren und Menstruirenden, Untersuchungen bei einer Reihe von Krankheitsgruppen, denen ich in eigenen Tabellen die Neubildungen und fieberhafte Zustände gesondert anfüge.

A. Verhalten der eosinophilen Zellen bei Gesunden.

a) Erwachsene.

Die Procentverhältnisse der eosinophilen Zellen bei gesunden Individuen sind — wie bereits oben angeführt — in einer Reihe von Fachschriften mit bestimmten Werthen bezeichnet worden. Es würden folgende Zahlen angegeben:

Von Ehrlich 2—4 pCt. (Steigerung bis auf 10 pCt.), Gollasch 5 pCt. (mit Einschluss der „Uebergangsformen“), Hayem 7 pCt., Gabritschewsky 1—2—3 pCt., Müller und Rieder ca. 1—4 pCt. (nach den Tabellen berechnet), Weichselbaum 5 pCt. (mit Einschluss der Uebergangsformen), Canon durchschnittlich 1—3 pCt., v. Limbeck 2—8 pCt., Uskow[1]) 6 pCt.

Diese Angaben differiren in bedeutendem Maasse, und namentlich die hohen Werthe Ehrlich's, Hayem's, v. Limbeck's erscheinen als normale Befunde recht auffallend. Bei einem Theile dieser Angaben ist allerdings durch die Mitaufnahme von kindlichen Individuen eine klare Einsicht in die Normalzahlen Erwahsener erschwert.

Meine eigenen Zählungen sind in den nachstehenden Tabellen I. (erwachsene Individuen) und II. (senile Individuen) zusammengestellt.

1) Uskow. Citirt von Rieder: Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose. Leipzig 1892. Vogel.



Tabelle I. (Erwachsene Menschen.)

Nummer.	Geschlecht und Alter.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Bluskörperchen	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen	Procente der eosinophilen Blutkörperchen gegenüber den weissen Blutkörperchen	Anmerkung
1.	24jähr. Arzt	4 580 000	11100	1 : 413	150	1,35	—
2.	24jähr. Arzt	4 416 000	5600	1 : 789	200	3,58	—
3.	25jähr. Arzt	4 956 000	5600	1 : 885	138	2,46	—
		—	6400	—	144	2,25	—
4.	25jähr. Arzt	4 880 000	6375	1 : 766	275	4,31	—
		—	5550	—	191	3,45	—
5.	25jähr. Arzt	5 184 000	6400	1 : 810	160	2,50	—
6.	25jähr. Arzt	4 810 000	4500	1 : 1069	66	1,47	—
		—	5000	—	55	1,10	—
		—	4500	—	100	2,22	—
		5 084 000	4640	1 : 1096	69	1,49	—
7.	26jähr. Arzt	4 520 000	5300	1 : 853	110	2,08	—
8.	26jähr. Arzt	5 414 000	6380	1 : 849	160	2,51	—
9.	26jähr. Arzt	4 875 000	9130	1 : 534	620	6,79	—
		—	9800	—	550	5,61	2 Stunden nach der vorangegangenen Zählung.
10.	27jähr. Arzt	4 848 000	8200	1 : 591	83	1,01	—
11.	27jähr. Arzt	5 520 000	8400	1 : 657	100	1,19	—
12.	28jähr. Arzt	4 300 000	6200	1 : 694	150	2,42	—
13.	28jähr. Arzt	4 912 000	7300	1 : 673	188	2,58	—
14.	28jähr. Arzt	4 736 000	5400	1 : 877	92	1,70	—
15.	28jähr. Arzt	5 140 000	7314	1 : 703	158	2,16	—
16.	28jähr. Arzt	4 600 000	5070	1 : 907	120	2,37	—
17.	30jähr. Arzt	5 480 000	6400	1 : 856	250	3,91	—
18.	42jähr. Mann	4 610 000	7100	1 ; 649	254	2,58	—
19.	62jähr. Mann	4 024 000	7700	1 : 523	110	1,43	—
20.	16jähr. Mädchen	3 984 000	7300	1 : 546	165	2,26	—
21.	16jähr. Mädchen	4 120 000	7200	1 : 572	110	1,53	—
22.	17jähr. Mädchen	4 280 000	6600	1 : 649	177	2,68	—
23.	22jähr. Mädchen	4 375 000	8200	1 : 534	110	1,34	—
24.	24jähr. Frau	4 336 000	7000	1 : 619	500	7,14	—
25.	24jähr. Mädchen	4 430 000	7400	1 : 599	166	2,24	—
26.	30jähr. Mädchen	4 784 000	6640	1 : 720	120	1,81	—
27.	33jähr. Frau	4 350 000	6800	1 : 640	155	2,28	—
28.	45jähr. Frau	4 990 000	7200	1 : 693	80	1,11	—
29.	48jähr. Frau	4 150 000	6600	1 : 629	244	3,70	—
30.	50jähr. Frau	4 700 000	7800	1 : 603	88	1,13	—
31.	52jähr. Frau	3 930 000	6600	1 : 595	180	2,73	—
32.	62jähr. Frau	3 488 000	4870	1 : 716	146	3,00	—

Tabelle II. (Senile Menschen.)

Nummer.	Geschlecht und Alter.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen Blutkörperchen gegenüber den weissen Blutkörperchen
1.	75jähr. Mann	3 536 000	10 600	1 : 334	270	2,55
2.	76jähr. Mann	3 860 000	7 860	1 : 491	132	1,68
3.	79jähr. Mann	3 344 000	8 150	1 410	172	2,01
4.	88jähr. Mann	3 750 000	7 570	1 : 495	183	2,42
5.	70jähr. Frau.	3 330 000	8 600	1 : 387	701	8,15
6.	75jähr. Frau.	3 552 000	6 110	1 : 581	220	3,6
7.	76jähr. Frau.	3 200 000	7 100	1 : 451	784	11,04
8.	81jähr. Frau.	3 720 000	8 200	1 : 454	55	0,67
9.	82jähr. Frau.	3 500 000	5 400	1 : 637	166	3,07
10.	85jähr. Frau.	3 250 000	7 200	1 : 451	73	1,01
11.	87jähr. Frau.	3 752 000	7 200	1 : 521	165	2,29

Diese Zusammenstellung ergiebt folgendes Resultat: Die Normalzahlen der eosinophilen Zellen bei den untersuchten gesunden Personen schwanken zwischen 55 und 784 im Cubikmillimeter; oder zwischen 0,67 pCt. und 11 pCt. Es fallen hierbei in erster Linie jene hohe Zahlen auf, welche sich zwischen 500 und 780 bewegen und die bei vier der untersuchten Fälle nachweisbar waren. Die bei weitem grösste Zahl der beobachteten Individuen zeigte Schwankungen, welche durch die Werthe 55 und 275 begrenzt erscheinen. Es liegt daher nahe, die beobachteten hohen Zahlen als einen nicht gewöhnlichen Befund bei gesunden Individuen zu betrachten, in ihnen also eine „Vermehrung der eosinophilen Zellen" zu erblicken. Irgend eine Ursache für diese bemerkenswerthen Befunde liess sich allerdings nicht bestimmt eruiren. Man könnte wohl bei dem Falle 9 einen ca. 12 Stunden vorher stattgehabten Coitus als veranlassendes Moment ansehen, müsste aber bei den achtzigjährigen Greisen, welche gerade die bedeutendsten Vermehrungen aufweisen, denn doch auf andere causale Ursachen reflectiren. An sogenannte Diathesen, welche ja wie z. B. die Harnsäuredyscrasie auch bei sonst normalen Menschen sich finden können, hier zu denken, erscheint ohne vorherige sehr eingehende Untersuchungen gewagt. Auch eventuelle Einflüsse von Nahrung, Medicamenten oder Lebensweise erscheinen kaum stichhaltig, nachdem gerade die alten Individuen, die Mitglieder eines Versorgungshauses, unter denselben äusseren Bedingungen standen und ausser ihrem Marasmus keinerlei besondere Krankheitssymptome aufwiesen. Wir stehen also vor der Thatsache, dass wir bei anscheinend ganz gesunden Individuen unerklärte Steigerungen der oxyphilen Zellen im Blute beobachten können, und wir müssen uns fragen, ob wir nun berechtigt sind, der „Vermehrung der eosinophilen



Zellen" in bestimmten Krankheiten eine pathognomonische Bedeutung beizulegen. Jedenfalls ist — wenn wir auch bei manchen Zuständen regelmässig hohe Zahlen antreffen sollten — der darauf basirende diagnostische Schluss gewagt, so lange wir für die hohen Zahlenwerthe bei Gesunden keine Ursache kennen. Wenn wir auch diese hohen Werthe als „Vermehrung" ausschliessen, so bleiben uns noch immer weite Grenze, innerhalb derer wir den Befund als normal ansehen dürfen.

Der bequemen Darstellung wegen möchte ich die Zahlen von 50 bis 100 als niedrige Normalwerthe, diejenigen von 100 bis 200, welche die weitaus häufigsten sind, als Mittelwerthe und jene von 200 bis ca. 250 als hohe Normalwerthe bezeichnen. Selbstverständlich sollen diese Zahlen nicht als fixe Grenzen angeführt werden. Wenn ein Patient, der unter gewöhnlichen Verhältnissen 60 eosinophile Zellen im Cubikcentimeter aufweist, unter gewissen Bedingungen 200 derselben in der gleichen Blutmenge führt, werden wir nicht anstehen, dies als „Vermehrung" zu bezeichnen; und wenn andererseits in einer Krankheitsgruppe nebst mehreren Werthen über 300 auch solche zwischen 200 und 300 sich vorfinden, so sind wir sicher auch berechtigt, diese — allerdings noch in den Bereich der Normalzahlen fallende — Grösse als pathologisch zu bezeichnen.

Von den oben angeführten Befunden der Autoren ist der Ehrlich-sche am meisten mit unserem Resultate übereinstimmend. Auch wir müssen zugeben, dass bei anscheinend ganz Normalen Steigerungen der eosinophilen Zellen vorkommen können, welche den von Ehrlich angegebenen 10 pCt. ziemlich entsprechen.

Die Befunde bei den senilen Individuen, Mitgliedern des hiesigen Versorgungshauses, verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit der Herren Hausärzte Dr. Pfleger und Dr. Linsmayer, sowie den freundlichen Bemühungen des Herrn Dr. Redlich, welche mir nicht nur das dortige Material bereitwilligst zur Verfügung stellten, sondern auch durch Auswahl von nicht organisch erkrankten Personen das Ausschliessen von Fehlerquellen ermöglichten.

b) Kinder.

In den neueren Arbeiten, welche die Verhältnisse der eosinophilen Zellen besprechen, finden sich mehrfache Andeutungen, nach welchen bei Kindern Vermehrungen dieser Elemente zur Norm gehören sollen. So führt Rieder ausdrücklich unter den Schlusssätzen seines Buches an, dass bei Neugebornen procentuelle Vermehrungen der eosinophilen Zellen auffallend häufig seien. Hock und Schlesinger fanden gleichfalls Vermehrungen derselben bei Kindern. Vierordt erklärt in der letzten Auflage seiner „Diagnostik für innere Krankheiten", dass höhere Werthe der oxyphilen Elemente auch bei gesunden Individuen und zwar



„besonders bei Kindern“ vorkommen. Canon hat bei sechs untersuchten Kindern Schwankungen von ganz minimalen Werthen bis zu 14 pCt. gefunden. Er weist ausdrücklich darauf hin, dass wegen der leichteren Veränderungen, welchen die blutbildenden Organe bei Kindern ausgesetzt seien, „die Befunde bezüglich der eosinophilen Zellen bei Erwachsenen und bei Kindern nicht ohne weiteres zu vergleichen“ sind. In einer jüngst erschienenen Arbeit widmet Rudolf Fischl[1]) dieser Frage einige Aufmerksamkeit. Er konnte bei zwei früh geborenen Kindern die besprochenen Elemente nicht auffinden, eine Thatsache, die mit einer alten Behauptung Schwarze's, des Schülers von Ehrlich, dass bei Embryonen bereits eosinophile Zellen vorhanden seien, im Gegensatze steht. Bei gesunden Kindern konnte Fischl, der ebenfalls mit der Zählmethode am Trockenpräparat arbeitete, Procentzahlen zwischen 0,73 und 8,65 constatiren. Er glaubt aus dem mangelnden Befunde von oxyphilen Elementen bei den Frühgeburten auf ein Fehlen dieser Blutkörperchen bis ungefähr zum siebenten Foetalmonate schliessen zu können, nach welchem die eosinophilen Zellen reichlich in den Blutkreislauf eintreten sollen, um sich gegen die Geburtsreife hin wieder zu vermindern. Doch darf man — wie ich glaube — nicht ausser Acht lassen, dass die beiden untersuchten Kinder wahrscheinlich das Bild einer Atrophie dargeboten haben, für welche uns — wie wir aus späteren Befunden bei schwer kachectischen und agonalen Zuständen erkennen werden — die Verminderung der eosinophilen Elemente nicht auffallend erscheint. Vereinzelte Zählungsresultate der eosinophilen Zellen bei Kindern finden sich noch bei anderen Autoren im Zusammenhange mit Untersuchungen des Blutes bei pathologischen Zuständen Erwachsener. Es würde aber zu weit führen, hier auf alle diese verstreuten Befunde einzugehen. Erwähnt sei nur, dass für die wichtige Arbeit von Müller und Rieder, in welcher das Vorkommen grosser Mengen eosinophiler Zellen auch ausserhalb der Leukämie aufgedeckt wurde, den Ausgangspunkt zwei kindliche Fälle — eine Lebersyphilis und ein Schädelsarcom — bildeten, bei denen den beiden Autoren Vermehrungen der oxyphilen Blutkörperchen aufgefallen waren.

Meine eigenen einschlägigen Zählungen fasst die umstehende Tabelle III. zusammen.

Meine Untersuchungen betreffen Kinder von wenigen Tagen bis zum 14. Jahre. Es waren dies grösstentheils ambulante Patienten des Karolinen-Kinder-Spitales, und ich verdanke es der besonderen Liebenswürdigkeit des dortigen Leiters, Herrn Primarius Dr. v. Hüttenbrenner, dass mir das reiche Material dieses Spitals zur Verfügung stand.

1) Rudolf Fischl: Zur Histologie des kindlichen Blutes. Zeitschrift für Heilkunde. 13. Bd. 4. u. 5. Heft. Sept. 1892.



Tabelle III. (Kinder.)

Nummer.	Alter, Geschlecht, Zustand.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen Blutkörperchen.
1.	9 Tage altes Kind. Blenorrh. neonat.	4 820 000	10 830	1 : 445	175	1,62
2.	14 Tage alter Knabe. Normal.	4 714 000	7 630	1 : 618	264	3,46
3.	4 Monate altes Kind Normal.	4 120 000	12 000	1 : 343	625	5.21
4.	10 Monate altes Mädchen Mikrocephalie.	4 544 000	8 700	1 : 522	880	10,12
5.	18 Monate alter Knabe. Normal.	4 432 000	7 200	1 : 616	290	4,03
6.	1 Jahr altes Kind. Nach abgelauf. Darmkatarrh.	4 170 000	7 970	1 : 523	497	6,24
7.	5 jähriger Knabe. Normal.	4 320 000	9 100	1 : 475	361	3,97
8.	5 jähriger Knabe. Normal.	4 256 000	7 500	1 : 567	660	8,8
9.	6 jähriger Knabe. Hereditäre Lues.	3 620 000	6 660	1 : 544	420	6,31
10.	8 jähriger Knabe. Normal.	3 904 000	8 300	1 : 470	644	7,76
11.	9 jähriger Knabe. Lupus.	4 100 000	5 170	1 : 793	55	1,06
12.	9 jähriger Knabe. Lupus.	5 172 000	7 130	1 : 725	725	10,17
13.	9 jähriger Knabe. Favus.	3 410 000	4 410	1 : 773	111	2,52
14.	10 jähriger Knabe. Normal.	4 300 000	9 000	1 : 478	660	7,33
15.	10 jähriger Knabe. Hydrocephalus.	4 100 000	11 840	1 : 346	1110	9,38
16.	10 jähriges Mädchen. Tumor cerebri.	4 130 000	12 285	1 : 336	305	2,48
17.	10 jähriger Knabe. Chorea.	4 364 000	6 960	1 : 627	1360	19,54
18.	10 jähriges Mädchen. Normal.	4 130 000	8 200	1 : 504	296	3,61
19.	11 jähriges Mädchen. Normal.	3 996 000	7 400	1 : 540	130	1,76
20.	11 jähriger Knabe. Normal.	4 800 000	9 400	1 : 511	385	4,13
21.	11 jähriger Knabe. Hydrocephalus.	3 200 000	7 000	1 : 457	488	6,97
22.	11 jähriges Mädchen. Chorea	4 544 000	7 230	1 : 628	630	8,71
23.	11 jähriger Knabe. Lupus.	4 500 000	5 150	1 : 874	385	7,47
24.	11 jähriges Mädchen. Eczem.	4 320 000	7 800	1 : 554	361	4,63
25.	12 jähriger Knabe. Coxitis obsoleta.	4 834 000	13 000	1 : 372	260	2,00
26.	12 jähriger Knabe. Prurigo.	3 630 000	7 800	1 : 465	830	10,64
27.	12 jähriges Mädchen. Normal. Abgelauf. Angina.	3 410 000	8 100	1 : 421	518	6,39
28.	12 jähriger Knabe. Tic Convulsif.	4 160 000	9 400	1 : 443	720	7,66
29.	12 jähriges Mädchen. Hereditäre Lues.	4 360 000	6 700	1 : 651	312	4,66
30.	12 jähriges Mädchen. Hysterie.	4 144 000	6 060	1 : 684	300	4,95
31.	12 jähriger Knabe. Nephritis.	3 984 000	5 930	1 : 672	730	12,31
32.	12 jähriges Mädchen. Chorea.	4 192 000	7 600	1 : 552	1110	14,60
33.	12 jähriges Mädchen. Facialisparese.	4 450 000	5 800	1 : 767	400	6,90
34.	12½ jähriger Knabe. Lues hepatis.	3 830 000	9 700	1 : 394	200	2,06
35.	13 jähriges Mädchen. Hereditäre Lues.	4 220 000	6 700	1 : 630	610	9,14
36.	13 jähriges Mädchen. Cerebrale Kinderlähmung.	4 320 000	6 330	1 : 682	730	11,53

Nummer.	Alter, Geschlecht, Zustand.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen Blutkörperchen.
37.	13 jähriger Knabe. Lupus.	4 240 000	6 920	1 : 613	240	3,47
38.	13 jähriges Mädchen. Psoriasis.	4 272 000	6 060	1 : 705	258	4,26
39.	13 jähriges Mädchen. Normal	4 172 000	8 900	1 : 438	1250	14,04
40.	13 jähriges Mädchen. Normal	4 100 000	5 700	1 : 719	148	2,60
41.	13 jähriges Mädchen. Normal. Scrophulose.	4 100 000	7 600	1 : 540	116	1,53
42.	13 jähriger Knabe. Normal. Abgelauf. Bronchitis.	4 144 000	8 200	1 : 505	166	2,02
43.	13 jähriges Mädchen. Chorea.	3 970 000	6 800	1 : 584	780	11,47
44.	14 jähriges Mädchen. Normal. Alte Coxitis.	3 920 000	8 700	1 : 451	254	2,92
45.	14 jähriges Mädchen. Normal. Abgelauf. Gastritis.	4 108 000	9 000	1 : 456	160	1,78
46.	14 jähriger Knabe. Normal. Abgelauf. Herpes zoster.	4 050 000	15 330	1 : 264	220	1,44

Es wurden sowohl gesunde, als auch erkrankte Kinder in den Bereich dieser Untersuchungen gezogen. Das Ergebniss derselben ist thatsächlich ein recht interessantes. Man kann nämlich nach den vorliegenden Zählungen die Behauptung aufstellen, dass hohe Werthe der eosinophilen Zellen bei den Kindern zur Regel gehören, dass wir es also hierbei mit einem physiologischen Befunde zu thun haben. Als Grenze für das reichliche Vorhandensein eosinophiler Zellen im Blute der Kinder glaube ich das 13. oder 14. Jahr festsetzen zu können. Die Zahl der eosinophilen Elemente tritt — wie es scheint — beim Säugling nicht in den höchsten Werthen auf, sondern erreicht erst in späterer Zeit ihre Maximalhöhe. Steigerungen der eosinophilen Zellen in Folge pathologischer Zustände können wir bei solchen Leiden, wo auch die Erwachsenen einen erhöhten Befund dieser Elemente darbieten, nicht ausschliessen. Doch ist aus obiger Tabelle nicht ersichtlich, dass die absolute Menge der oxyphilen Zellen bei derartigen Krankheiten jene bei vollkommen gesunden Kindern überschreite.

In wenigen Fällen finden sich allerdings auch bei Kindern niedrige oder mittlere Werthe eosinophiler Zellen. Es sind diese Befunde aber äusserst vereinzelt, so dass sie kaum an dem Endresultat etwas zu ändern vermögen und uns nur vor Augen führen, dass wir auch bei vermutheter Gesetzmässigkeit im Verhalten der eosinophilen Zellen unbefangen an die Untersuchung jedes einzelnen Falles gehen müssen. Es ist ja auch möglich, dass bei manchen Individuen der Uebergang von dem Blutbefunde des Kindes zu dem des Erwachsenen, den wir ungefähr in's 13. oder 14. Jahr verlegt haben, schon besonders frühzeitig, dem-



nach bei obigen Fällen bereits im 9. respective 11. Jahre sich geltend macht. Allerdings ergaben die Untersuchungen bei stark entwickelten und jene bei zurückgebliebenen Kindern von 13 und 14 Jahren keinen diesbezüglichen Unterschied.

Eine Entscheidung darüber, ob zwischen Knaben und Mädchen Verschiedenheiten in der Zeit des Eintretens dieses Wechsels in dem Verhalten der eosinophilen Zellen statt hat, konnte ich aus den vorliegenden Zahlen nicht fällen.

c) Schwangere Frauen.

Die von mir ausgeführten, in Tabelle IV. zusammengestellten Zählungen bei Schwangeren wurden auf der Gebärklinik des Herrn Hofraths Prof. Dr. Gustav Braun ausgeführt, dessen gütige Erlaubniss hierzu mir Herr Assistent Dr. Richard v. Braun-Fernwald freundlichst vermittelte.

Tabelle IV. (Gravide Frauen.)

Nummer.	Geschlecht und Alter.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen Blutkörperchen gegenüber den weissen Blutkörperchen.
1.	24jähr. Frau, 8 Monate gravid	5 208 000	8 800	1 : 592	155	1,76
2.	18jähr Frau.	3 376 000	8 700	1 : 388	88	1,01
3.	19jähr. Frau.	4 065 000	11 600	1 : 350	158	1,36
4.	19jähr. Frau.	3 792 000	7 900	1 : 480	83	1,05
5.	20jähr. Frau.	4 530 000	7 600	1 : 596	296	3,90
6.	22jähr. Frau.	3 920 000	7 280	1 : 538	166	2,28
7.	22jähr. Frau.	4 136 000	4 600	1 : 899	62	1,35
8.	28jähr. Frau, Vorwehen . . .	4 208 000	8 700	1 : 484	305	3,51
9.	29jähr. Frau.	4 080 000	7 600	1 : 537	66	0,87

Die Untersuchungen bei graviden Frauen, von denen eine im 8., die andere im letzten Monate der Gravidität standen, ergaben bezüglich der eosinophilen Zellen kein bemerkenswerthes Resultat. Zwei Zahlenwerthe erreichen wohl die obere Grenze des Normalen; die Vermuthung, dass die beginnenden Vorwehen in einem dieser Fälle die Ursache für den Blutbefund abgeben könnten, erscheint aber durch den anderen — von der Geburt noch ziemlich fern stehenden — Fall widerlegt.

Erwähnenswerth ist bei dem bekannten Streite über die „Chloranämie“ der Schwangeren, dass auch in obigen Fällen, namentlich bei jüngeren Individuen die Zahl der rothen Blutkörperchen um ein Beträchtliches unterhalb der Normalwerthe angetroffen wurde. Ueber die Schwangerschaftsleukocytose, welche heutzutage ziemlich allgemein anerkannt ist, konnte ich aus vorliegenden Zahlen zu keinem sicheren

Resultate kommen, da mir die hierzu unbedingt nöthigen Vergleiche mit dem Normalzustande der betreffenden Individuen fehlte. Aus den Fällen 2, 3, 4, 8 scheint allerdings eine — jedenfalls nicht hochgradige — Leukocytose hervorzugehen.

d) Menstruation.

Neusser äussert sich über die Befunde bei Menstruirenden folgendermaassen: „Fast in allen bisher untersuchten Fällen fand sich sowohl vor Eintritt der Menses, als auch zu Beginn derselben eine bald vorübergehende Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute.“ Neusser's Schüler Krypiakiewicz setzt diese Steigerung bei Normalen voraus und führt aus seiner Beobachtung zwei geisteskranke Patientinnen an, von denen eine am Tage vor dem Eintritt der Menses eine kurz anhaltende Steigerung der eosinophilen Zellen darbot, die andere eine Vermehrung während der ganzen Zeit der Menstrualblutung aufwies.

Es ist selbst bei Krankenhauspatientinnen schwer, den Moment des Menstruationseintrittes genau zu erfahren, und es war mir daher leider nicht möglich, Fälle für meine Zählungen zu benützen, die gerade im Beginne des Menstruationsprocesses standen; doch sind alle Patientinnen am ersten Tage der Regeln untersucht worden; manche von ihnen auch einige Stunden nach Eintritt derselben. Tabelle V. fasst die von mir erhobenen Zahlen zusammen.

Tabelle V. (Menstruation.)

No.	Alter und Krankheit.	Menstruation.	Zwischenzeit.	Anmerkung.
1.	45jähr. Frau, Normal	rothe Blutkörperchen 4 700 000 weisse „ 8 100 eosinophile „ 75 Procente d. Eosinophilen 0,93 pCt.	— 7800 88 1,13 pCt.	—
2.	Jung. Mädch., Vitium cordis	rothe Blutkörperchen 4 080 000 weisse „ 9 800 eosinophile „ 240 Procente d. Eosinophilen 2,46 pCt.	— 8650 200 2,31 pCt.	—
3.	19j. Mädchen, Vitium cordis Hysterie	rothe Blutkörperchen 4 500 000 weisse „ 8 250 eosinophile „ 250 Procente d. Eosinophilen 3,03 pCt.	— 5350 750 14,02 pCt.	Die hohe Zahl der eosinophilen Zellen in der Zwischenzeit dürfte durch die Zunahme der hysterischen Symptome der Pat. erklärt werden.
4.	Jung. Mädch., Vitium cordis	rothe Blutkörperchen 4 672 000 weisse „ 6 200 eosinophile „ 80 Procente d. Eosinophilen 1,29 pCt.	— 8466 166 1,96 pCt.	—



No.	Alter und Krankheit	Menstruation.		Zwischen-zeit.	Anmerkung.
5.	Jung. Mädch., Vitium cordis	rothe Blutkörperchen	4 570 000	—	—
		weisse „	8 000	8600	
		eosinophile „	55	110	
		Procente d. Eosinophilen	0,69 pCt.	1,28 pCt.	
6.	16j. Mädchen, Tumor cerebri	rothe Blutkörperchen	3 775 000	—	—
		weisse „	7 930	6780	
		eosinophile „	130	150	
		Procente d. Eosinophilen	1,64 pCt.	2,21 pCt.	
7.	23jähr. Frau, Hysterie	rothe Blutkörperchen	4 888 000	—	—
		weisse „	12 640	8360	
		eosinophile „	600	660	
		Procente d. Eosinophilen	4,75 pCt.	7,90 pCt.	
8a.	22j. Mädchen, Hysterie	rothe Blutkörperchen	5 104 000	—	—
		weisse „	9 750	6650	
		eosinophile „	800	500	
		Procente d. Eosinophilen	8,21 pCt	7,52 pCt.	
8b.	Dieselbe	rothe Blutkörperchen	—	—	—
		weisse „	8 530	—	
		eosinophile „	640	—	
		Procente d. Eosinophilen	7,50 pCt.	—	
9.	22j. Mädchen, Friedreichsche Tabes (?)	rothe Blutkörperchen	4 616 000	—	—
		weisse „	10 930	8000	
		eosinophile „	200	148	
		Procente d. Eosinophilen	1,83 pCt.	1,85 pCt.	
10.	19j. Mädchen, Reconvalesc. nach Gelenkrheumatismus	rothe Blutkörperchen	3 650 000	—	—
		weisse „	10 100	8000	
		eosinophile „	166	140	
		Procente d. Eosinophilen	1,64 pCt.	1,75 pCt.	

In den angeführten 10 Fällen **konnte niemals eine Vermehrung der eosinophilen Zellen während der Menses nachgewiesen werden.** Der relativen Steigerung der Menge oxyphiler Zellen bei einer Hysterischen konnte in Anbetracht des negativen Untersuchungsresultates während einer anderen Menstruationsepoche derselben Patientin ein dauernder Werth nicht zugeschrieben werden (Fall 8).

Die vorliegenden Zahlen berechtigen mich allerdings nicht, mir über Neusser's Annahme ein Urtheil zu bilden, sie bieten aber die Beruhigung, dass selbst in dem Falle, als vorübergehende Vermehrungen der eosinophilen Zellen bei Beginn der Menses auftreten sollten, diese jedenfalls so rasch verschwinden, dass wir hierdurch kaum bei Aufnahme des Blutbefundes eines pathologischen Falles irre geführt werden können.

Erwähnenswerth scheint aus obiger Tabelle noch das gelegentliche Vorkommen einer **menstruellen Leukocytose**, (namentlich in den Fällen 7, 9, 10), ein Befund, der schon seinerzeit von Moleschott an-



gegeben, von Hayem bestätigt, in den neueren Büchern über Blutverhältnisse (Reinert,[1]) v. Limbeck, Rieder) aber nicht acceptirt wurde.

Die Untersuchungen der eosinophilen Zellen unter besonderen physiologischen Verhältnissen haben uns also nur das eine Ergebniss geliefert, dass bei Kindern hohe Werthe dieser Elemente zur Norm gehören. Das Geschlecht, die Gravidität und die Menstruation zeigten — wenigstens nach meinen Untersuchungen — keinen Einfluss auf die Zahl der oxyphilen Leukocyten im Blute.

Nachzutragen sind noch die Resultate einiger Zählungen, die ich mit Rücksicht auf die Verdauungsleukocytose angestellt habe. Eine solche suchte ich nach der Vorschrift v. Limbeck's bei einem Collegen und mir dadurch zu erzielen, dass ich bei beiden auf ein ca. 16stündiges Fasten eine reichliche Nahrungseinfuhr folgen liess. Es gelang aber auch dadurch nur, eine geringe Steigerung der Leukocyten zu erreichen; die Zahl der eosinophilen Elemente blieb unverändert, war also procentuell etwas vermindert. Desgleichen waren die Werthe, welche die eosinophilen Zellen meines Blutes zu verschiedenen Tageszeiten aufwiesen, von einander nicht different.

Wir können daher auch diesen Verhältnissen bei den Untersuchungen über das Vorkommen der eosinophilen Zellen in Krankheiten keine Bedeutung zuschreiben und haben also nur die kindlichen Befunde in den nachfolgenden Krankheitsuntersuchungen auszuschalten. Vorsichtshalber wurde auch in den meisten Fällen die Menstruation der Patientinnen berücksichtigt.

B. Verhalten der eosinophilen Zellen in pathologischen Zuständen.

a) Leukämie.

Wenn wir den die Pathologie betreffenden Theil unserer Blutuntersuchungen mit der Leukämie beginnen, so sind wir hierzu durch den innigen Zusammenhang, welchen diese Krankheit mit der Geschichte der hier besprochenen Granulationsform darbietet, wohl berechtigt. Wir haben schon in der Einleitung gesehen, dass die ersten Beschreibungen über „grobgranulirte“ Zellen meistens mit Leukämiefällen in Beziehung gebracht wurden, wir haben ferner wahrgenommen, dass auch Ehrlich, als er die „eosinophilen Zellen“ entdeckte, deren Bedeutung namentlich für die Leukämie hervorhob, und wir finden endlich in der Arbeit von Müller und Rieder das Hauptgewicht weniger auf jene Krankheiten gelegt, bei welchen Vermehrungen der eosinophilen Zellen nachgewiesen werden konnten, als vielmehr auf den Umstand, dass für den leukämischen Blutbefund die blosse Vermehrung dieser Elemente nicht charakteristisch sei.

1) Emil Reinert: Die Zählung der Blutkörperchen etc. Leipzig 1891. Vogel.



So gross aber auch die Bemühungen der Autoren gewesen sind, um den eosinophilen Zellen gerade bei der Leukämie eine wichtige Rolle zuzuschreiben, so müssen wir uns doch zugestehen, dass das Interesse, welches wir selbst dieser Krankheit mit Rücksicht auf die eosinophilen Zellen widmen, bedeutend herabgesunken ist. Durch Müller's und Rieder's Untersuchungen ist es klargestellt, dass die Procentzahlen der oxyphilen Elemente jene bei normalem Blutbefund nicht übertreffen, dass wir also in der Vermehrung derselben nur eine Theilerscheinung des reichlichen Auftretens aller Leukocyten zu erblicken haben, ohne dass gerade die eosinophilen Zellen durch eine besondere relative Vermehrung sich auszeichneten. Allerdings glauben die beiden Forscher, bei der Leukämie eine ganz besondere Form der eosinophilen Zellen angetroffen zu haben; doch können wir — wie schon oben erwähnt — den ausschliesslichen Standpunkt derselben nicht theilen und müssen zum mindesten darauf bestehen, dass das Vorkommen „eosinophiler Markzellen“ kein der Leukämie allein zukommender Befund sei.

Wenn wir also auch diesen letzten Versuch, den oxyphilen Zellen der Leukämie eine absolute Sonderstellung einräumen zu wollen, nicht für beweisend halten, so bleibt uns wenig übrig, um gerade in der Vermehrung dieser Blutbestandtheile einen besonderen charakteristischen Leukämiebefund zu sehen. Die Bedeutung, welche man den eosinophilen Zellen bei der Leukämie zuschrieb, war so lange gerechtfertigt, als man sich über deren reichliches Auftreten im Blute keine Erklärung geben konnte. Nachdem man aber jetzt weiss, dass bei dieser Krankheit stets das Knochenmark mit erkrankt ist, nachdem man ferner reichliche Mengen dieser Zellen im Marke nachgewiesen hatte, war das Auftreten derselben im Blute nicht auffallender, als das anderer — sonst nur im Knochenmarke befindlicher — Blutkörperchenformen. Mit der Auffindung eines Zusammenhanges zwischen einem pathologischen Befund des Blutes und einer Erkrankung des Knochenmarkes war allerdings ein bedeutender Fortschritt in der Diagnostik der Blutkrankheiten gemacht worden. Man hat sich aber dadurch bestimmen lassen, überall dort, wo die eosinophilen Zellen irgendwelche Abnormitäten zeigten, zu einer Betheiligung des Knochenmarkes Zuflucht zu nehmen und ist dadurch zu gekünstelten Hypothesen gelangt, für welche eigentlich nichts sprach, als das Analogon der Leukämie.

Die Untersuchungen, welche in dieser Arbeit niedergelegt sind, werden uns zeigen, dass wir durchaus nicht überall in der Lage sind, Vermehrungen der eosinophilen Zellen mit Knochenmarksaffectionen in Zusammenhang zu bringen. Welcher Art die Bildungs- oder Anhäufungsstellen dieser Elemente sind, können wir freilich schwer sagen. Sicher aber ist, dass uns diese Fragen und damit die Verhältnisse der eosinophilen Zellen ausserhalb der Leukämie



viel räthselhafter sind, als jene bei dieser Krankheit und dass wir uns daher für berechtigt halten, von der Erforschung dieser Elemente bei verschiedenartigen Krankheiten mehr zu erwarten, als bei der Leukämie.

Meine eigenen an Leukämischen ausgeführten Zählungen enthält Tabelle VI.

Tabelle VI. (Leukämie.)

Nummer.	Alter und Geschlecht. Art der Leukämie.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Bracher, 30 jährige Frau. Gemischte Leukämie.	—	254 000	—	5 000	1,97
2.	Kanarvogel, Mann. Gemischte Leukämie.					
	24. Februar.	2 000 000	83 000	1 : 24	3 000	3,62
	5. April . .	—	142 000	—	4 756	3,35
	5. Juli . . .	2 624 000	175 000	1 : 15	7 000	4,00
3.	Silberer, 24 jähriges Mädchen. Gemischte Leukämie.					
	16. Februar.	2 032 000	413 000	1 : 4,92	14 000	3,39
	18. October.	1 632 000	1 080 000	1 : 1,51	4 660	0,43
4.	Wellwarth, 41 jähriger Mann. Gemischte Leukämie.	3 243 000	174 000	1 : 18,64	3 300	1,90
5.	Wolff, 48 jähriger Mann. Gemischte Leukämie.	2 416 000	213 000	1 : 11,34	6 170	2,89
6.	Noboda, 45 jähriger Mann. Gemischte Leukämie.					
	3. Mai . . .	2 664 000	350 670	1 : 7,60	8 330	2,37
	12. Mai . . .	2 136 000	396 000	1 : 5,40	8 400	2,12
7.	Zemansky, 30 jährige Frau. Gemischte Leukämie.					
	6. Mai . . .	2 184 000	349 000	1 : 6,26	22 500	6,45
	6. Juni . .	2 840 000	363 000	1 : 7,83	29 000	7,99
	24. Juni . .	2 600 000	326 000	1 : 7,98	22 000	6,75
8.	Privatpat., ca. 40 jähr. Frau. Gemischte Leukämie.	4 024 000	292 000	1 : 13,78	8 770	3,00
9.	Demmer, 23 jähr. Mädchen. Gemischte Leukämie.	2 332 000	337 000	1 : 6,93	7 660	2,27
10.	Gross, 24 jähriges Mädchen. Gemischte Leukämie.	2 300 000	600 000	1 : 3,83	34 000	5,67
11.	Aelterer Mann. Lymphatische Leukämie.					
	4. April . .	2 500 000	717 720	1 : 3,48	465	0,064
	5. Mai . . .	2 060 000	865 150	1 : 2,38	642	0,074



Die Zahlen der eosinophilen Zellen, welche aus obiger Tabelle hervorgehen, stimmen mit denen von Müller und Rieder völlig überein. Wir können gerade bei dieser Krankheit, wo es sich ja um bedeutende Vermehrung sämmtlicher Leukocyten handelt, den Procentzahlen grösseren Werth beilegen als sonst und dürfen daher die Befunde dieser Autoren und die unserigen ohne weiteres vergleichen. Die Procentzahlen schwanken von circa 2 bis über 6 pCt. und decken sich somit ungefähr mit den Procentverhältnissen der eosinophilen Zellen bei normalen Individuen. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Leukämie ist also nur eine absolute, nicht aber eine relative.

Besondere Beachtung verdient der Fall 3 aus obiger Untersuchungsreihe, dem auch ein ähnlicher in der Tabelle der genannten Autoren entspricht. Dieselben führen nämlich eine Leukämie an, wo die Procentzahlen der eosinophilen Zellen von 3,5 bis 0,43 pCt. (kurz vor dem Tode) sanken. Ganz ähnlich ist der Rückgang derselben in dem oben angeführten Falle. Es handelte sich hierbei um ein junges Mädchen, das bereits durch längere Zeit mit einer ausgesprochenen lienal-myelogenen Leukämie in Beobachtung stand. Die Zählung der eosinophilen Zellen im Februar 1892 ergab 3,4 pCt., also einen gewöhnlichen leukämischen Befund. Patientin verliess damals das Spital und fühlte sich durch mehrere Monate recht wohl. Ende September dieses Jahres wurde die Kranke von ihren Angehörigen in elendem Zustande wieder in die Klinik gebracht. Zu den Erscheinungen einer rasch fortschreitenden Abmagerung und Entkräftung waren heftige Nasenblutungen getreten, welche den Verfall noch beschleunigten. Nach kurzem Spitalsaufenthalt starb die Patientin.

Die Zählung der Blutkörperchen ergab das oben angeführte überraschende Resultat. Bei einem Verhältnisse der weissen zu den rothen Blutkörperchen, welches 1 : 1,5 nur wenig überstieg, zeigte sich eine ganz enorme Verminderung der eosinophilen Zellen gegenüber der ersten Zählung. Dieselben waren so reducirt, dass die Procentzahl von 3,4 bis auf 0,43 gesunken war. War schon dieser Befund recht auffallend, so wurde das Eigenartige des Blutbildes noch erhöht durch das eminente Vorherrschen nicht neutrophiler Leukocyten. Bekanntlich haben Ehrlich und Spilling die ausdrückliche Behauptung aufgestellt, dass das Vorhandensein neutrophiler Körnung in sämmtlichen mononucleären Blutkörperchen ein sehr wichtiges und feines „Reagens einer auf leukämischer Basis beruhenden Myelämie“ sei. Man konnte sich aber doch überzeugen, dass auch im leukämischen Blute nicht neutrophile mononucleäre Blutkörperchen, die man als Lymphocyten auffasste, zu finden seien, und machte sich hieraus eine „Mischform“ von myelogener und lymphatischer Leukämie, wie wir sie z. B. auch im jüngst erschienenen Buche Rieder's über Leukocystose angeführt finden.



Es gelingt — wie ich oben bereits dargelegt habe — bei dem von mir angewendeten Zählungsverfahren, die nicht neutrophilen Elemente als solche zu erkennen, und ich habe bei einigen Leukämiefällen dieselben gesondert zu zählen versucht; es stellten sich hierbei Procentverhältnisse von ungefähr 9—12 pCt. heraus, die mir, da ich gleichfalls an myelogen-lymphatische Mischformen dachte, nicht sonderlich auffielen; bei der lymphatischen Leukämie (Fall 11, Tab. VI.) stieg die Zahl der nicht neutrophilen Elemente bis über 99 pCt. In dem besprochenen Fall von Leukämie (Silberer) ergab nun die Bestimmung dieser Formen 70 pCt., also eine ganz auffallend hohe Ziffer. Auch auf den Trockenpräparaten fand dieser Reichthum an nicht neutrophilen Leukocyten seine Bestätigung. Dieselben zeigten sich aber verschieden von den Formen, wie wir sie bei der lymphatischen Leukämie gesehen haben; die Zellen waren grösser und der Kern füllte dieselben nicht völlig aus. Wir konnten daher diese Elemente kaum mit den Lymphdrüsen in Beziehung bringen und fanden auch in dem anatomischen Verhalten der Drüsen, welches nicht anders war, als es einer schweren Leukämie entspricht, keinen Grund, an eine so hochgradige Proliferation von Lymphzellen zu denken.

Durften wir aber entgegen der Behauptung Ehrlich's annehmen, dass das leukämische Knochenmark eine so grosse Menge nicht neutrophiler mononucleärer Leukocyten in den Kreislauf setze? Die geringe Anzahl eosinophiler Zellen schien dieser Behauptung zu widersprechen. Dagegen wies das Blut einen grossen Reichthum von anderweitigen Knochenmarkselementen auf, von Markzellen und kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sowie von auffallend vielen Mitosen in den weissen und rothen Blutkörperchen [1]).

Wir neigten uns also doch der Meinung zu, dass die besprochenen mononucleären Formen aus dem Knochenmarke stammten und die bald hierauf mögliche Untersuchung des Markes bestätigte diese Annahme. Es fanden sich auch hier grosse Mengen nicht neutrophiler mononucleärer Zellformen, während die eosinophilen Elemente bedeutend spärlicher waren, als man sie in leukämischen Knochenmark anzutreffen pflegt.

Dieser eigenthümliche Befund muss wohl auf eine enorme Steigerung der Regenerationsthätigkeit des Blutes zurückgeführt werden. Schon

1) Die hier erwähnten Verhältnisse bestätigen in mehrfacher Weise Befunde, über welche Troje in der Berliner med. Gesellschaft Anfangs vorigen Jahres berichtet hat (Berliner klin. Wochenschrift, 1892, 12). T. beschreibt grosse mononucleäre Zellen mit homogenem Protoplasma, in welchen sich häufig Mitosen auffinden lassen und die er als Jugendformen der Leukocyten auffasst. Höchst wahrscheinlich sind es diese Zellen, welche in unserem Falle so bedeutend vermehrt erscheinen. Ausserdem weist Troje auch auf den seltenen Befund von Kerntheilungen in kernhaltigen rothen Blutkörperchen hin, die sich im obigen Falle (Silberer) gleichfalls vorfanden.



die Kerntheilungen in den weissen Blutkörperchen, welche viel reichlicher waren, als sonst bei Leukämie, sowie die im allgemeinen so seltenen Befunde von Mitosen in kernhaltigen rothen Blutkörperchen weisen auf eine erhöhte Neubildung der Blutelemente hin. Aber auch die relative Verminderung der eosinophilen Zellen lässt sich in dieser Weise verwerthen. Nachdem heut zu Tage von den meisten Autoren angenommen wird, dass der Uebergang vom ungekörnten zum neutrophilen und weiter zum eosinophilen Protoplasma einem Ausgestaltungsprocesse der Zelle entspreche, so können wir uns den Mangel der eosinophilen Zellen in dem besprochenen Blutbefunde durch ein Zurücktreten der Differenzirungsthätigkeit gegenüber der Regenerationswirkung erklären. Während wir also bei Leukämiefällen sonst die Regel antreffen, dass die neugebildeten Leukocyten rasch ihrem Verfall engegengehen, welcher sich durch die neutrophile Körnung der meisten farblosen Blutkörperchen und den Reichthum eosinophiler Zellelemente kundgiebt, müssen wir in dem vorliegenden Falle vermuthen, dass die Umbildung der Leukocyten mit der zum äussersten gesteigerten Neubildung derselben nicht mehr Schritt halten konnte und so die Anhäufung von jungen, noch keine neutrophile Granulation aufweisenden Elementen im Blute bewirkt habe.

b) Chlorose.

Ueber die Verhältnisse der eosinophilen Zellen bei Chlorosen liegt eine Reihe von Zahlenangaben in der Tabelle von Müller und Rieder vor. Die Procente der oxyphilen Elemente schwanken darin von 1,14 bis 9,6; die Mehrzahl der Werthe hält sich zwischen 1,5 und 2,5 pCt.

Die nur relative Bedeutung, welche wir derartigen procentuellen Angaben beilegen müssen, lässt es doch als wahrscheinlich behaupten, dass die 7 pCt. übersteigenden Zahlen absoluten Vermehrungen der eosinophilen Blutkörperchen entsprechen; fraglicher ist es, ob wir die Zahlen 1,14 pCt. bis 1,5 pCt. auf eine verminderte Anzahl dieser Elemente beziehen dürfen.

Canon spricht es direct aus, dass von zwei untersuchten Chlorosen die eine eine Vermehrung (3,55 pCt. resp. 5 pCt.), die andere eine Verminderung (0,75 pCt.) der eosinophilen Zellen aufwies.

Noch schärfer trennt Neusser die Chlorosen in eine Gruppe von myelogenem und eine von lymphatischem Typus. Erstere zeichnet sich durch das Vorhandensein und die gelegentliche Vermehrung der eosinophilen Zellen, letztere durch die Prävalenz der Lymphocyten aus. Diese Scheidung ist nach Neusser von prognostischer Wichtigkeit, da Chlorosen von myelogenem Typus leichter einer entsprechenden Eisentherapie weichen, als solche von lymphatischem Charakter. Dieser Zweitheilung der Chlorosen tritt v. Limbeck in seiner „klinischen Pathologie des



Blutes“ entgegen, da seine eigene Erfahrungen ihn nicht zu einer derartigen Scheidung geführt haben.

Tabelle VII. fasst meine eigenen einschlägigen Zählungen zusammen.

Tabelle VII. (Chlorosen.)

Nummer.	Alter, Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	19jähriges Mädchen . .	2 908 000	3500	1 : 830	117	3,3
2.	16jähr. Mädchen. 2. Juni	1 860 000	4450	1 : 418	97	2,18
	do. 24. Juli	3 376 000	7600	1 : 444	188	2,48
	do. 27. Juli	—	9700	—	352	3,63
3.	22jähr. Mädchen. 7. Juni	1 988 000	5850	1 : 340	500	8,54
	do. 15. Juni	2 308 000	6310	1 : 365	236	3,74
4.	24jähriges Mädchen . .	3 700 000	14160	1 : 261	220	1,55
	do.	3 970 000	7800	1 : 509	215	2,75
5.	16jähriges Mädchen . .	2 112 000	9660	1 : 218	vermindert	—
6.	23jähriges Mädchen . .	2 716 000	7100	1 : 382	133	1,87
7.	20jähriges Mädchen . .	2 676 000	20600	1 : 130	133	0,65
8.	18jähriges Mädchen . .	2 180 000	6050	1 : 360	vermindert	—
9.	30jährige Frau	2 924 000	8550	1 : 342	vermindert	—
10.	16jähriges Mädchen . .	4 312 000	5685	1 : 758	115	2,02
11.	15jähriges Mädchen . .	2 276 000	7200	1 : 316	vermindert	—

Es ergiebt sich aus oben stehender Tabelle, dass entsprechend Neusser's Aufstellung in der That Fälle von Chlorose mit normalen oder etwas vermehrten oxyphilen Zellen im Blute existiren. Die Fälle 1, 2, 3, 4, 6, 7, 10 zeigen Werthe der eosinophilen Zellen, die wir theils als vermehrt, theils als normal bezeichnen können. Es ist namentlich auffallend, dass derartige bedeutende Vermehrungen der eosinophilen Zellen als vorübergehender Befund auftreten, wie die Fälle 2 und 3 beweisen.

Dann werden Fälle von Chlorose mit auffallender Verminderung der oxyphilen Zellen im Blute beobachtet, so die Fälle 5, 8, 9, 11. Die Zahl der eosinophilen Elemente ist hierbei als vermindert angegeben, weil sich unter ca. 500 durchsuchten Leukocyten nur so wenige eosinophile Zellen fanden, dass eine Berechnung derselben nicht thunlich war. Auch das reichliche Vorkommen nicht neutrophiler Leukocyten war in diesen Blutproben evident. Hingegen möchte ich es nicht wagen, directe prognostische Schlüsse aus diesen Befunden zu ziehen, da unter den vorliegenden Fällen mit Verminderung der eosinophilen Zellen sich kein einziger durch auffallend verlangsamte Heilungsdauer gegenüber dem anderen Chlorosentypus auszeichnete.

c) Secundäre Anämien.

Für schwere Anämien gelten nach Neusser, der hier bloss eine allgemeine Idee Ehrlich's ausführt, ähnliche Verhältnisse wie für die Chlorose. Man findet hier Fälle, wo „das Knochenmark seine Elemente in den Blutstrom schickt,“ und solche, „wo man die Knochenmarkselemente im Blute vollständig vermisst.“ Letztere Fälle bieten eine besonders schlechte Prognose, während die ersteren in günstigerer Weise verlaufen, ja sogar geheilt werden können. Auch in diagnostischer Beziehung benutzt Neusser, gleichfalls Ehrlich folgend, diesen Unterschied, indem er auf den Gegensatz bei Blutungen in Folge eines Ulcus ventriculi und eines Magencarcinoms, einer Neubildung des Uterus und einer anderweitigen Genitalblutung hinweist.

Die Müller-Rieder'schen Zahlen zeichnen sich im Allgemeinen durch auffällig geringe Procente der eosinophilen Zellen bei schweren Anämien aus. Nur zwei Fälle von Ankylostomiasis zeigen hohe Procentzahlen, und ein Kind mit Rhachitis einen Befund von 4,3 pCt., der uns bei dem jugendlichen Alter des Individuums nicht überraschen kann. In der Tabelle dieser Autoren sind auch einige Fälle von Ulcus ventriculi und Carcinom des Verdauungstractes gegenübergestellt, ohne dass zu Gunsten der ersteren sich auffallend hohe Procentverhältnisse ergeben würden. v. Noorden[1]) fand in seinen ausführlich beschriebenen Fällen von schwerer Anämie wohl gegen das Lebensende der Patienten überall ein Fehlen der oxyphilen Elemente, hingegen in zweien seiner Fälle trotz des ausgesprochen perniciösen Charakters der Blutarmuth während des Verlaufes der Krankheit reichliche Zahlen eosinophiler Blutkörperchen. Rieder hält im Allgemeinen eine Verminderung der eosinophilen Zellen bei posthämorrhagischer Leukocytose für die Regel. Janowsky spricht von einer Verminderung der eosinophilen Zellen bei schweren Anämien, Scorbut und Pseudoleukämie. Canon erwähnt eines Falles von Anämia lienalis mit 0,32 pCt. Baginsky[2]) fand in fünf Fällen pseudoleukämischer Erkrankung bei Kindern gleichfalls wenig eosinophile Elemente.

Die Angaben der meisten angeführten Autoren bestätigen also den Befund einer Verminderung dieser Blutelemente bei Anämie; der von Neusser aufgestellte Gegensatz zwischen malignen und benignen Anämien tritt aber hierbei nicht immer hervor.

Die Zählungen, welche ich selbst in 18 Fällen von secundärer Anämie auszuführen Gelegenheit hatte, habe ich in Tabelle VIII. zusammengestellt.

1) v. Noorden: Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annal. 1891.

2) Baginsky: Fünf Fälle von pseudoleukämischer Erkrankung der Kinder. Archiv für Kinderheilkunde. XIII.



Tabelle VIII. (Secundäre Anämien.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.
1.	Hämorrhoidalblutung, 56jähr. Mann.	2 700000	5200	1 : 517	vermind.	—
2.	Hämorrhoidalblutung, 33jähr. Mann.	3 136000	16000	1 : 196	185	1,15
3.	Hämorrhoidalblutung, 40jähr. Mann.	1 784000	3930	1 : 454	94	2,39
4.	Blasenblutung (Katheterverletzung), 30jähr. Mann.	3 576000	11730	1 : 305	177	1,50
5.	Uterusblutung, 45jähr. Frau	2 168000	11800	1 : 184	vermind.	—
6.	Uterusblutung (Abortus?) 24jähr. Mädchen.	3 424000	9530	1 : 359	vermind.	—
7.	Uterusblutung, 53jähr. Frau	2 500000	8200	1 : 305	51	0,62
8.	Carcinoma uteri (schwere Blutung), 45jähr. Frau.	2 432000	7500	1 : 324	860	11,47
9.	Morbus maculosus Werlhofii, 28jähr. Mann.	2 928000	8800	1 : 333	85	0,97
10.	Morbus maculosus Werlhofii, 30jähr. Frau.	3 976000	5570	1 : 714	85	1,52
11.	Morbus maculosus Werlhofii, 16jähr. Mann.	—	6900	—	130	1,90
12.	Morbus maculosus Werlhofii, 20jähr. Mann.	3 580000	4800	1 : 746	vermind.	—
13.	Scorbut, 25jähr. Mann	3 952000	4470	1 : 884	200	4,47
14.	Scorbut, 35jähr. Mann	3 072000	4200	1 : 731	50	1,19
15.	Ankylostomiasis, 20jähr. Mann	2 496000	4300	1 : 580	1200	27,90
16.	Stenosis des Ostium art., 57jähr. Frau.	3 576000	8500	1 : 421	204	2,40
17.	Unbekannte Ursache, 45jähr. Frau.	3 284000	7530	1 : 436	418	5,55
18.	Unbekannte Ursache, 28jähr. Mann.	3 296000	5070	1 : 659	vermind.	—

In der obigen Tabelle sind zuerst mehrere Anämien nach schweren Blutungen angeführt, ferner einige Fälle von Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii citirt und schliesslich einige Anämien unbekannter Ursache angefügt. Die schwer kachectische Anämie der „Neubildungen“ will ich erst bei diesem Capitel besprechen und habe hier nur einen Fall von heftiger Blutung bei Carcinom des Uterus angeführt. Die Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7 müssen entschieden als gutartige Anämien aufgeführt werden, da bei ihnen die Blutarmuth nach Sistiren der



Hämorrhagien leicht zurückging. Trotzdem sehen wir in dreien di Fälle eine unzweifelhafte Verminderung der eosinophilen Elemente in den vier anderen keine Vermehrung derselben. Hingegen findet in dem Falle 9 — schwere Metrorrhagien bei anatomisch sichergestell Uteruskrebs — eine recht beträchtliche Steigerung der besproche Blutelemente. Bei den Fällen von Blutfleckenkrankheit und Scor zeigt ebenfalls einer eine Verminderung, ein zweiter einen recht niedrig wohl aber als normal geltenden Zahlenwerth. Die weiteren angeführ Fälle von Anämien schwanken zwischen Verminderungen und entsc dener Vermehrung, die sich namentlich bei einem Falle von Ankylos mum duodenale äusserst deutlich kundgiebt.

Diese Befunde stehen mit den Angaben Neusser's in Widerspru Wir sehen, dass auch bei Anämieformen mit guter Progno wie es z. B. eine Hämorrhoidalblutung ist, Verminderung eosinophilen Zellen sich vorfindet, und wir können auch Blutung in Folge eines Uteruskrebses oder eines Abort nicht von einander scheiden. Die weitgehenden prognostischen diagnostischen Schlüsse Neusser's sind also mit diesen Befunden ni vereinbar.

d) Herzfehler.

Acht von mir untersuchte Fälle von Vitium cordis ergaben ei in keiner Weise auffallenden Befund. Die Zahlen (dieselben sind Tabelle IX. zusammengefasst) hielten sich zwischen 55 und 20 es fehlten also unter den vorliegenden Fällen selbst die bei Normal vorkommenden Steigerungen bis gegen 300 eosinophiler Zellen Cubikcentimeter.

Tabelle IX. (Herzfehler.)

Nummer.	Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörpe·chen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkun
1.	29jähr. Mädchen	4 672 000	8466	1 : 552	160	1,89	—
2.	29jähr. Mädchen	4 570 000	8600	1 : 531	110	1,28	—
3.	31jähr. Mädchen	4 080 000	8650	1 : 472	200	2,31	—
4.	40jährige Frau	3 824 000	6240	1 : 613	140	2,24	—
5.	54jährige Frau	3 300 000	5640	1 : 585	80	1,42	—
6.	54jährige Frau	3 576 000	8500	1 : 421	204	2,40	hochgradig anämisches Aussehen.
7.	59jährige Frau	3 610 800	4560	1 : 787	55	1,20	—
8.	60jährige Frau	4 320 000	4730	1 : 913	65	1,37	—



Der Umstand, dass wir also die Herzkranken vom Standpunkte der Hämatologie als normal bezeichnen können, veranlasste mich, grösstentheils mit Herzfehlern behaftete Patientinnen zur Untersuchung über den Einfluss der Menstruation heranzuziehen, ohne dass ich hierbei — wie oben erwähnt — ein positives Resultat erhielt.

e) Lungenkrankheiten.

In der nachstehenden Tabelle X. sind, entgegengesetzt dem bisher eingeschlagenen Modus, auch einige fieberhafte Fälle von Lungentuberculose aufgenommen. Es geschah dies der Uebersicht halber, um die Resultate bei derselben Krankheitsgruppe nicht gewaltsam zu trennen; doch behalte ich mir die Besprechung dieser Fälle bis zu der allgemeinen Darstellung der fieberhaften Zustände vor, woselbst auch die Pneumonie Platz finden wird. Sehen wir also von diesen Untersuchungen einstweilen ab, so ergiebt sich bei drei Patienten mit Lungentuberculose entschieden eine Verminderung der eosinophilen Zellen. — Ein Fall, den wir auch bei Besprechung der Nierenkrankheiten anführen werden, zeigt einen relativ hohen Normalwerth (Fall 8); doch finden wir dort, dass die chronische Nephritis mit Vermehrung der oxyphilen Elemente einhergehen kann, und es darf uns daher nicht wundern, dass wir bei der Concurrenz eines Leidens mit häufiger Vermehrung und eines solchen mit deutlicher Verminderung der eosinophilen Leukocyten eine mittlere Ziffer derselben treffen.

Tabelle X. (Lungenkrankheiten.)

(Mit Einschluss fieberhafter Fälle von Tuberculosis pulmon.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Tuberc. pulm. afebril. 22 jähriger Mann.	3 600 000	7300	1 : 493	vermindert	—	—
2.	Tuberc. pulm. afebril. 36 jähriger Mann.	3 666 000	6330	1 : 579	vermindert	—	—
3.	Tuberc pulm. afebril. 23jähr. Mädchen.	4 080 000	9300	1 : 439	vermindert	—	—
4.	Tuberc. pulm. Temp. 38,4° 20jähr. Mädchen.	3 432 000	5700	1 : 602	113	2,00	—



Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.	Anmerku
5.	Tuberc. pulm. Temp. 38,5° 28jähr. Puerpera.	2 280 000	5870	1 : 388	keine	—	—
6.	Tuberc. pulm. Temp. 38,7° 25jähr. Mädchen.	3 650 000	13125	1 : 276	63	0,48	—
7.	Tuberc. pulm. Temp. 39,8° ca. 30jähr. Mann.	3 520 000	18850	1 : 187	350	1,86	Einmali Untersuch in der Ambular
8.	Tuberc. pulm. afebril. 28jähr. Mädchen.	3 688 000	10800	1 : 341	200	1,85	Chron. Nephriti
9.	Miliartuberc. Temp. 39° 23jähriger Mann.	4 552 000	7250	1 : 628	keine	—	—
10.	Chron. Lungenabscess afebril. 26jährige Frau.	2 632 000	6330	1 : 416	vermindert	—	—
11.	Chron. Empyem afebril. 25jähriger Mann.	4 296 000	9100	1 : 472	200	2,20	—
12.	Chron. Pleuritis afebril. 66jähriger Mann.	3 452 000	6200	1 : 557	93	1,50	—
13.	Emphysem. 42jähriger Mann.	4 704 000	8300	1 : 567	330	3,98	—
14.	Asthma bronch 40jähriger Mann.	4 840 000	5700	1 : 849	500	8,77	—
15.	Asthma bronch. 52jähriger Mann.	4 100 000	7120	1 : 576	880	12,36	—

Die Verminderung der eosinophilen Zellen bei unseren drei afebri Kranken von Lungentuberculose kann als Bestätigung einer Neusser'sc Angabe gelten, welcher die „lymphatische Chlorose“ vorzugsweise bei tub culösen oder hereditär belasteten Individuen antrifft. Canon setzt als Mit werth bei Phthisis pulmon. 3,3 pCt. Eosinophile; doch können dessen gaben hier nicht recht verwerthet werden, da ein Theil seiner Fälle u Tuberkulineinwirkung stand. Verminderung der oxyphilen Elemente fin wir auch bei zwei Fällen Müller's und Rieder's (0,5 pCt. und 0,57 pC Biegansky fand bei Tuberculose normale Werthe. Die von v. Jaks bei einem tuberculösen Knaben gefundene Vermehrung kann als phy logischer Befund aufgefasst werden. Jedenfalls erscheint es von Intere eine Vergleichung des Sputums und des Blutes derselben Individuen an

stellen, da ja — wie Weiss, sowie Aronson und Philipp[1]) nachgewiesen, das Vorkommen eosinophiler Blutkörperchen im Sputum mancher Tuberculöser sichergestellt ist.

Als einen regelmässigen Befund können wir wohl ein coincidirendes Vorkommen dieser Elemente im Blute und Sputum von Asthmatikern hinstellen. Nach dem ersten Hinweis von Gollasch auf diese Thatsachen fanden dieselben durch Fink, Gabritschewsky, Leyden[2]) und Mandybur eine Bestätigung. Auch für Emphysem gilt nach Neusser und Mandybur die Vermehrung der oxyphilen Zellen im Blute. Zwei Fälle von Asthma und einer von Emphysem in obiger bilden eine neue Bekräftigung dieser wohl sichergestellten Thatsache. Die Untersuchung der betreffenden Blutproben fand bei ambulanten Patienten ohne Anschluss an einen Anfall statt.

f) Magen-, Darm- und Leberkrankheiten.

(Mit Ausnahme der Neugebilde und fieberhaften Krankheiten.)

Die gastrointestinalen Affectionen führt Neusser unter jenen Krankheiten an, bei welchen manchmal Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachtet wird. Er erwähnt hierbei eines Falles von Magendilatation mit heftigen Schmerzen und Darmkolik, wo sich sowohl in Schleimklümpchen des Stuhles, als auch im Blute reichliche Mengen eosinophiler Zellen nachweisen liessen. Müller und Rieder stellen in ihrer Tabelle mit Rücksicht auf den vorhandenen Milztumor einige Fälle von Lebercirrhose zusammen, bei welchen die eosinophilen Zellen von 1,9—7,09 pCt. schwanken.

Die Zahlenwerthe der Tabelle XI, welche meine eigenen Beobachtungen enthält, bestätigen die Befunde eines jeden dieser Autoren. Zwei Fälle von acutem Darmcatarrh mit Icterus, sowie ein Fall von Bleikolik fallen durch ihre höheren Werthe der oxyphilen Elemente auf, und ebenso zeigt das Blut eines Patienten mit Cirrhosis hepatis über 700 eosinophiler Leukocyten. Dagegen vermissen wir die Vermehrung bei einem acuten Magendarmkatarrh, bei einem Falle von Magendilatation, sowie bei einer Lebercirrhose. Der Befund ist also ein wechselnder, und es bliebe uns — wenn wir einem ursächlichen Moment der Vermehrung nachgehen wollten — nichts anderes übrig, als einen möglichen Zusammenhang zwischen der Ausscheidung eosinophiler Zellen durch den Darm und der Vermehrung derselben im Blute aufzusuchen.

1) Aronson und Philipp: Sputumschnitte. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. 3.

2) Leyden: Ueber eosinophile Zellen aus dem Sputum von Bronchialasthma. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. 38.



Tabelle XI. (Magen-, Darm- und Leberkrankheiten.)
(Mit Ausnahme der Neugebilde und der fieberhaften Krankheiten.)

Nummer.	Krankheit, Alter, Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkun
1.	Acuter Magendarmkatarrh, 25jähr. Mann.	4 810000	4500	1 : 1069	66	1,47	—
2.	Dilatatio ventriculi, 34jähr. Frau.	4 200000	7350	1 : 571	155	2,11	—
3.	Icterus catarrh., 19jähr. Mädchen.	4 300000	9900	1 : 434	770	7,78	—
4.	Icterus catarrh., 37jähr. Mann.	3 496000	9870	1 : 354	110	1,11	—
5.	Icterus catarrh., 32jähr. Mann.	4 048000	7230	1 : 560	300	4,15	—
6.	Colica saturn., 24jähr. Mann.	3 432000	7660	1 : 448	390	5,09	—
7.	Cirrhosis hepat. 39jähr. Mann.	3 712000	8300	1 : 447	705	8,49	—
8.	Cirrhosis hepat. 36jähr. Mann.	3 600000	5900	1 : 610	110	1,87	—
9.	Acute gelbe Leberatrophie, 26jähr. Frau.	3 712000	5600	1 : 663	vermind.	—	—
	do.	3 728000	4700	1 : 793	vermind.	—	nächsten (moribun
10.	Thrombose der Vena hepatica, 25jähr. Frau.	4 240000	17280	1 : 245	240	1,39	Section.
11.	Tbc. peritonei, 16jähr. Mädchen.	3 064000	8150	1 : 376	75	0,92	

Von Interesse erscheint der letztangeführte Fall — eine chronisc Tuberculose des Bauchfelles. Neusser hält für diese Erkranku im Gegensatze zu unter ähnlichen Bildern verlaufenden Ovariencyst die Verminderung der „Knochenmarkselemente“ für bedeutsam. Uns Fall bietet dieser Annahme keine Bestätigung, da ein Befund v 75 eosinophilen Zellen im Cubikmillimeter wohl als niedriger Norm werth, nicht aber als Verminderung gelten kann. Andererseits konnt wir Neusser's Angaben bei einem Falle von Thrombose der Ve hepatica verwerthen, der anfangs unter den Erscheinungen einer chro bacillären Peritonitis sich repräsentirte und eine relativ hohe Za

eosinophiler Elemente im Blute aufwies, so dass wir neben anderen Erwägungen Bedenken gegen die Diagnose einer Tuberculosis peritonei hatten, was sich bei der Section auch als berechtigt herausstellte.

g) Morbus Brightii.

Ueber Nephritis liegen bisher nur äusserst spärliche Blutbefunde bezüglich des Gehaltes an eosinophilen Zellen vor. Müller und Rieder verzeichnen einen Fall mit 0,57 pCt,; Biegansky erwähnt der Nephritis unter den Angaben mit normalem Blutbefund. Neusser schenkt nicht gerade den Blutverhältnissen bei Nephritis, wohl aber denen bei Urämie erhöhte Aufmerksamkeit. Er konnte bei dieser — ähnlich wie bei Epilepsie und anderen mit Krämpfen einhergehenden Zuständen — im Anschluss an den Krampfanfall Vermehrung der oxyphilen Elemente nachweisen, welche aber äusserst „passagerer“ Natur war. Man kann hieraus schliessen, dass er bei Nephritis höhere Zahlenwerthe der eosinophilen Blutbestandtheile nicht für die Norm hält.

Tabelle XII. (Nephritis.)

Nummer.	Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	19jähr. Mann	4 848 000	10200	1 : 475	560	5,49	—
2.	21jähr. Mann	3 640 000	7070	1 : 515	450	6,37	—
3.	30jähr. Mann	3 540 000	6840	1 : 518	148	2,17	—
4.	38jähr. Mann	3 824 000	11750	1 : 325	220	1,87	—
5.	47jähr. Mann	3 615 000	7100	1 : 509	472	6,79	—
6.	49jähr Mann	3 220 000	7400	1 : 435	220	2,97	—
7.	28j. Mädchen	3 688 000	10800	1 : 313	200	1,85	chronische Lungentuberc.
8.	38jähr. Frau	2 910 000	8100	1 : 359	440	5,43	zeitweilig urämische Symptome.
9.	33jähr. Frau	2 516 000	42000	1 : 60	keine	—	moribund.
10.	42jähr. Mann, Urämie.	4 376 000	25000	1 : 175	vermind.	—	—

Aus der in Tabelle XII. gegebenen Zusammenfassung meiner an mehreren Fällen von chronischen Nierenentzündungen ausgeführten Zählungen ergiebt sich der auffallende Umstand, dass in einer grossen Zahl derselben die eosinophilen Zellen entweder deutlich vermehrt waren (Fall 1, 2, 5, 8) oder an der oberen Grenze des Normalen standen (Fall 4, 6); die Fälle 9 und 10 der obigen Tabelle erschienen insofern mit den übrigen Befunden nicht vergleichbar, als es sich um moribunde Individuen handelte. Das eine war eine Frau

mit schwerer Nephritis, welche unter den Erscheinungen einer hochgradigen hypostatischen Pneumonie mit Collapstemperaturen zur Aufnahme gelangte und kurze Zeit nach der Blutuntersuchung starb. Bei diesem Falle, den wir also wegen der bestehenden Lungenentzündung und der beginnenden Agone nicht mit den übrigen angeführten Fällen von Nephritis gleichstellen können, ist der Befund einer enormen Leukocystose auffallend; es bestätigt dies eine Angabe Castellino's[1]), der bei Nephritis Vermehrungen der weissen Blutkörperchen fast wie bei Leukämie gefunden hat. Der letzt angeführte Fall betrifft wohl einen Patienten mit schweren urämischen Anfällen, der aber gleichfalls erst in einem Stadium zur Untersuchung gelangte, in welchem bie beginnende Agone den Blutbefund beherrschte. Wenn wir endlich noch den Fall 7 — als keine ausschliessliche Nephritis — nicht gut den anderen als gleichwerthig gegenüber stellen können, so bleibt uns unter sieben Fällen nur ein einziger mit relativ geringer Anzahl der eosinophilen Zellen. Dieser Fall (3) warnt uns, in der Vermehrung der oxyphilen Zellen einen sicheren Befund bei Nephritis erwarten zu dürfen, wie wir ja überhaupt kaum im Stande sind, diesen Charakter des Blutes bei irgend einer Krankheit als ausschliesslich zu erkennen. Wohl aber sind wir berechtigt, hohe Werthe der eosinophilen Zellen bei Morbus Brightii als recht häufig annehmen zu können und es scheint, dass wir uns hierbei einer von Neusser gemachten Beobachtung wieder nähern. Dieser Autor fand nämlich in dem Urinsediment der Nephritiker eosinophile Zellen[2]) und schliesst daraus, dass wir auch in diesem Organ, ebenso wie in der Lunge und in der Haut locale Bildungsstätten der oxyphilen Elemente vor uns haben können.

Es wäre thatsächlich sehr interessant, wenn wir zu gleicher Zeit in den Secreten eines Organes eosinophile Zellen und im Blute Vermehrungen dieser Elemente auffinden würden. Doch sind wir natürlich dann immer noch nicht berechtigt, diese Organe etwa als die Erzeuger jener Blutelemente aufzufassen. Es könnte bei einer Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute zu einer stärkeren Auswanderung derselben in ein entzündlich erkranktes Organ stattfinden, so dass dieselben auch in den Ausscheidungsproducten zum Vorschein kämen.

h) Nervenkrankheiten.

Eine Beziehung der Nervenkrankheiten zur Menge der eosinophilen Zellen im Blute wurde bisher nur von Neusser aufgestellt, der durch seinen Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang von Sympathicusaffectionen mit der Vermehrung der oxyphilen Zellen im Blute

1) Castellino. Gazetta degli ospitali. No. 51. 1891.

2) Auch H. F. Müller fand eosinophile Zellen im Sediment einer Pyelitis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. III. Bd. 19. 1892.



dem Nervensystem sogar eine wichtige Rolle in der Pathologie der eosinophilen Zellen zuzuschreiben geneigt ist. Neusser fand Vermehrungen dieser Elemente bei Epilepsie und Tetanie im Anschlusse an Krampfanfälle, bei Hemicranie und in Fällen von Hysterie; er theilt die letztere Krankheitsform ähnlich wie die Chlorosen in einen Typus mit vermehrter und einen mit verminderter Zahl der eosinophilen Zellen ein und glaubt, diese Scheidung auch durch das verschiedenartige Verhalten der hysterischen Krankheitssymptome unterstützen zu können.

Sonst finden wir in der Literatur nur zweimal Zahlenangaben über die Menge oxyphiler Zellen bei Nervenkrankheiten; einmal von Canon, der im Blute eines untersuchten Morbus Basedowii keine Vermehrung fand, und das andere Mal von Müller und Rieder in dem schon oben erwähnten Falle von Poliomyelitis, wo wir in dem kindlichen Alter des Patienten genügenden Grund für die Vermehrung der eosinophilen Zellen zu finden glauben.

In der nachfolgenden Zusammenstellung (Tabelle XIII. und XIV.) sind die Krankheiten des Centralnervensystems und der peripheren Nerven an erster Stelle angeführt, während ich den sogenannten functionellen Neurosen in einer gesonderten zweiten Tabelle ihren Platz angewiesen habe.

Tabelle XIII.

(Erkrankungen des Centralnervensystems und der peripheren Nerven.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Tumor cerebri, 16jähr. Mädchen.	3 775000	6780	1 : 557	150	2,21	—
2.	Hemiplegie, 30jähr. Frau.	4 160000	15000	1 : 277	vermind.	—	Im Laufe der nächsten Tage kam eine Sepsis puerperal. z. Vorschein.
3.	Meningitis tbc. ohne Temperatursteigerung, Frau.	3 320000	11130	1 : 298	167	1,50	—
4.	Tabes dorsalis, 42jähr. Mann.	4 820000	5630	1 : 856	250	4,55	—
5.	Tabes dorsalis, 48jähr. Frau.	4 560000	5700	1 : 800	120	2,10	—
6.	Tabes Friedreich? 26jähr. Frau.	4 616000	5400	1 : 840	166	3,07	—
7.	Tabes dorsalis, 39jähr. Mann.	4 120000	10070	1 : 409	80	0,80	—



Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerku
8.	Myelitis (Compr.) 30jähr. Mann.	5 126000	4600	1 : 1114	70	1,52	—
9.	Myelitis, 22jähr. Mädchen.	5 040000	7000	1 : 720	330	4,71	—
	do.	—	5670	—	480	8,47	—
10.	Myelitis, 50jähr. Frau.	4 032000	5730	1 : 704	166	2,90	—
11.	Muskelatrophie, 16jähr. Mann	4 128000	13000	1 : 318	422	3,25	—
12,	Syringomyelie, 40jähr. Mann.	4 230000	4800	1 : 881	80	1,67	—
13.	Multiple Sclerose, 25jähr. Mann.	5 056000	11400	1 : 444	310	2,72	—
14.	Poliomyelitis (abgelaufene), 16jähr. Mädchen.	4 120000	7300	1 : 564	110	1,51	—
15.	Facialislähmung, 40jähr. Frau.	4 320000	7700	1 : 561	133	1,73	—
16.	Facialislähmung, 17jähr. Mädchen.	4 280000	6600	1 : 648	177	2,68	—
17.	Sympathicusreiz., ca. 30jähr. Frau.	4 200000	8900	1 : 471	100	1,12	—
18.	Morbus Basedowii, 15jähr. Mädchen.	3 968000	8200	1 : 484	697	8,50	—
19.	Morbus Basedowii, 35jähr. Mann.	4 464000	4200	1 : 1063	145	3,45	—
20.	Morbus Basedowii, mit Anämie, 45jähr. Frau.	2 858000	3800	1 : 752	100	2,63	—
21.	Morbus Basedowii, mit Chlorose. 15jähr. Mädchen.	2 736000	3800	1 : 203	220	1,63	—

Tabelle XIV. (Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

1.	Epilepsie, 25jähr. Mann.	4 530000	7400	1 : 612	420	5,68	seit einig Tagen ke Anfälle.
2.	Epilepsie, 35jähr. Frau.	4 100000	7800	1 : 526	110	1,41	letzter Anf vor 10 St
3.	Epilepsie, 30jähr, Mann.	4 110000	9300	1 : 442	583	6,27	letzter Anf vor 6 Std.
4.	Chorea, 16jähr. Mädchen.	5 168000	11860	1 : 436	740	6,24	—



Nummer.	Krankheit, Alter, und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
5.	Chorea, 17jähr. Mädchen, 16. Mai	4 240000	6355	1 : 667	130	2,05	—
	19. „	—	5800	—	225	3,88	—
	25. „	—	5800	—	286	4,93	—
	11. Juni	—	7000	—	315	4,50	—
6.	Paralysis agitans, 61jähr. Frau.	3 355000	9600	1 : 349	74	0,77	—
7.	Hysterie, 31jähr. Frau.	3 500000	6400	1 : 547	138	2,16	—
8.	Hysterie, 26jähr. Mädchen.	4 008000	10000	1 : 401	222	2,22	—
9.	Hysterie, 25jähr. Mädchen.	4 570000	9000	1 : 508	270	3,00	—
10.	Hysterie, 40jähr. Frau.	4 000000	9050	1 : 453	88	0,97	—
11.	Hysterie, 18jähr. Mädchen.	4 330000	13600	1 : 318	vermind.	—	—
12.	Hysterie, 19jähr. Mädchen,	4 760000	7800	1 : 610	200	2,56	—
13.	Hysterie, 32jähr. Frau,	4 320000	9600	1 : 450	500	5,20	—
14.	Hysterie, 24jähr. Mädchen.	4 880000	8360	1 : 584	660	7,90	—
15.	Hysterie, 22jähr. Mädchen.	4 454000	8350	1 : 533	750	8,98	—
16.	Hysterie, 18jähr. Mädchen.	5 104000	6650	1 : 767	500	7,52	—
	14. Mai	—	8650	—	450	5,20	—
	18. Juli	—	8900	—	700	7,87	Nach starken Krämpfen.
	17. Aug.	—	9530	—	640	7,50	Menses.
17.	Tic convulsif, 20jähr. Mann.	5 168000	6000	1 : 861	500	8,33	—
18.	Hysterie, 30jähr. Mann.	4 464000	5660	1 : 789	130	2,30	—
19.	Hysterie, 35jähr. Mann.	4 800000	10850	1 : 442	166	1,53	—
20.	Hysterie, 19jähr. Mann.	4 782000	5660	1 : 845	138	2,44	—
21.	Sex. Neurasthenie, 20jähr. Mann.	4 858000	11200	1 : 434	95	0,85	In Besserung.
22.	Neurasthenie, 40jähr. Mann.	4 500000	8300	1 : 542	380	4,58	—

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkur
23.	Neurasthenie, 24jähr. Mann.	4 528000	9000	1 : 503	416	4,62	—
24.	Neurasthenie, 26jähr. Mann.	4 560000	6640	1 : 687	480	7,23	—
25.	Neurasthenie, 28jähr. Mann.	4 560000	5640	1 : 808	480	8,51	—
26.	Neurasthenie, 27jähr. Mann.	5 076000	9300	1 : 545	530	5,68	—
27.	Nerv.Herzklopfen, 30jähr. Frau.	4 320000	7000	1 : 617	315	4,5	—
28.	Traumat.Neurose, 50jähr. Mann.	4 656000	7250	1 : 642	130	1,78	—

Die Vergleichung der in den vorstehenden Tabellen enthalte Zahlen ergiebt bezüglich des Vorkommens der eosinophilen Zellen ei recht bemerkenswerthen Unterschied. Während in der Zusamm stellung der organischen Nervenleiden unter 22 Fällen viermal deutliche Vermehrung der oxyphilen Elemente funden wurde, (Fall 9, 11, 13, 18) zeigt die Tabelle functionellen Neurosen unter 28 Fällen 15 mal Vermehru dieser Zellen, und bei einem Falle (Chorea Fall 5) konnte m auf der Klinik unter Zunahme der Krankheitssympto Steigerung der eosinophilen Zellen von niedrigen Gröss bis zum Vermehrungsbefund nachweisen. Wenn wir noch rücksichtigen, dass die erhöhten Zahlenwerthe bei einem Falle von Musk atrophie einen 16 jährigen Knaben und bei einem Morbus Basedow 15 jähriges Mädchen betrafen, und daher möglicherweise vom juge lichen Alter der Patienten beeinflusst sind, so ergiebt sich ein üb wiegendes Verhältniss der eosinophilen Zellen zu Guns der functionellen Nervenkrankheiten. Die untersuchten F von Epilepsie, von Chorea und von Hysterie nehmen an dieser mehrung in gleicher Weise theil; ebenso fanden sich aber auch in je Krankheitsgruppe Fälle mit normalem Blutbefund. Wenn wir also a nicht in der Lage sind, die Vermehrung der eosinophilen Zellen e als differential-diagnostisches Hülfsmittel zwischen anatomischen functionellen Nervenzuständen zu verwerthen, so müssen wir darin d einen interessanten Thatbestand erblicken, dessen weitere Verfolg vielleicht noch zu wichtigeren Resultaten führen könnte.

Neusser hat sich — wie wir oben gesehen haben — mit diesen Blutbefunden bei Nervenkrankheiten eingehend beschättigt und mancherlei Folgerungen daraus gezogen. So hat er die schon früher erwähnte Eintheilung der Hysterie in zwei Gruppen, eine mit Vermehrung, die andere mit Verminderung der eosinophilen Zellen vorgeschlagen, und es fragt sich, wie weit wir nach der obigen Zusammenstellung von über 20 Untersuchungen bei Hysterie und Neurasthenie uns dieser Unterscheidung anschliessen können. Thatsächlich zeigt ein Fall (11) aus vorstehender Tabelle, der eine ausgesprochen Hysterische mit Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkung und Abasie-Astasie betraf, die Verminderung der oxyphilen Elemente in eclatanter Weise. Alle übrigen Fälle zeigen zum Theil normale Werthe, zum grössten Theil aber Vermehrungen dieser Zellformen im Blute. Neusser's übrigens nicht scharf ausgeführte Scheidung der Hysterie in zwei Typen lässt sich also vom Standpunkte der Blutuntersuchungen nicht gerade anfechten; ob aber auch seine Vermuthung, dass diese beiden Gruppen wesentlich verschiedenen Symptomencomplexen dieser Krankheit entsprechen, sich bestätigen wird, lässt sich aus unseren Befunden nicht ableiten. Es zeigten vielmehr einzelne von den hysterischen Individuen mit Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute annähernd dasselbe Symptomenbild mit jenem, wo wir die Verminderung der Zahl oxyphiler Zellen constatiren konnten. Vielleicht ist es auch kein Zufall, wenn die Beobachtungen mit Vermehrungen der eosinophilen Elemente bedeutend in der Majorität sind, so dass der Einzelfall mit Verminderung thatsächlich eine Ausnahme repräsentiren würde.

In der Auffassung Neusser's und in dem Systeme, in das er seine Befunde unterbringt, spielt bekanntlich der Sympathicus eine Hauptrolle. In Hinsicht dessen wäre es vielleicht angezeigt, darauf hinzuweisen, dass wir in einem Falle von Sympathicusneurose (Pupillenerweiterung, Erweiterung der Lidspalte, halbseitig veränderte Schweisssecretion) keine Vermehrung der eosinophilen Zellen nachweisen konnten (Fall 17). Der Morbus Basedow lässt sich nicht gut als Stütze einer Sympathicushypothese verwenden, da sein eigenes pathologisches Wesen nicht halbwegs festgestellt ist, und seine Auffassung als Sympathicuserkrankung in letzter Zeit wieder neuerdings berechtigte Gegnerschaft gefunden hat. Aber selbst angenommen, der Morbus Basedow entstünde durch eine Affection des Sympathicus, so könnten unsere Befunde als Beweis eines Einflusses dieses Nervensystems auf die eosinophilen Zellen nicht herangezogen werden, da sie mit Ausnahme eines ein 15 jähriges Mädchen betreffenden Falles (physiologische Vermehrung der eosinophilen Zellen im Kindesalter?) keinerlei Anomalien der oxyphilen Elemente darboten.



i) Geisteskrankheiten.

Die Blutbefunde bei Geisteskrankheiten sind erst durch die Arbeiten Krypiakiewicz und die Schlüsse Neusser's in den Bereich derjenigen Zustände gezogen worden, bei welchen der Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute eine gewisse Rolle zugeschrieben wird. Ausgehend von seinen Untersuchungen bei Pellagra, die gelegentlich unter dem Bilde einer Psychose auftritt, und anknüpfend an Fälle von Menstrualpsychose und Puerperalmanie glaubt Neusser, auch die Geistesstörungen in jenes System von Krankheiten einreihen zu können, für welches die Vermehrung der besprochenen Blutbestandtheile das Bindeglied abgiebt. Unter den von Krypiakiewicz untersuchten Geisteskranken zeigen allerdings nur zwei Vermehrung dieser Elemente; ein Fall einer Psychose im Klimacterium und einer von Hallucinationen im Anschlusse an sexuelle Vorgänge; dass diese beiden Fälle gerade an geschlechtliche Vorkommnisse anschliessen, ist vielleicht von Interesse.

Leider war es mir nicht möglich, analoge Fälle zu untersuchen.

Die Zahlen der nachstehenden Tabelle XV. beziehen sich auf eine Reihe der häufiger vorkommenden Psychosen, ohne dass daraus irgend ein auffallendes Resultat sich ergeben hätte. Ein Fall von Psychose bei chronischem Saturnismus zeigt eine nicht hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen, welche wir auch oben bei einem Falle von Bleikolik auffinden konnten, ohne dass sich eine Entscheidung darüber treffen liesse, ob dieser Befund den vorhandenen Krämpfen oder der Bleivergiftung überhaupt entspringe.

Tabelle XV. (Geisteskrankheiten.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.
1.	Progressive Paralyse, 50j. Mann	4 200 000	7300	1 : 575	vermind.	—
2.	Progressive Paralyse, 44j. Mann	4 100 000	8000	1 : 513	155	1,94
3.	Idiotie, 24jähriger Mann	4 250 000	7700	1 : 552	177	2,30
4.	Dementia, 23jähriger Mann	3 952 000	12100	1 : 327	204	1,69
5.	Delirium tremens, 50j. Mann	4 300 000	6800	1 : 632	84	1,23
6.	Paranoia, 24jähriger Mann	4 200 000	7700	1 : 545	110	1,43
7.	Paranoia, 26jähriger Mann	4 520 000	7500	1 : 603	266	3,55
8.	Paranoia, 30jähriger Mann	4 530 000	7700	1 : 588	220	2,86
9.	Melancholie, 48jähriger Mann	4 450 000	8400	1 : 530	166	1,98
10.	Melancholie, 22jähr. Mädchen	4 400 000	7800	1 : 564	66	0,85
11.	Amentia, 19jähriger Mann	4 720 000	6700	1 : 706	290	4,33
12.	Amentia, 35jährige Frau	4 720 000	7200	1 : 656	63	0,87
13.	Amentia, 15jähr. Mädchen	4 448 000	13130	1 : 348	65	0,49
14.	Bleipsychose, 30jähr. Mann	3 960 000	10100	1 : 392	330	3,27



Die Untersuchung der oben erwähnten Fälle wurde mir durch die Freundlichkeit des interimistischen Leiters der Meynert'schen Klinik, Herrn Assistenten Dr. Mayer, ermöglicht, wofür ich demselben bestens danke.

k) Hautkrankheiten.

Die Befunde bei Hautkrankheiten bilden ein interessantes Kapitel in der Geschichte der eosinophilen Zellen. Nachdem nämlich durch die Untersuchungen Müller's und Rieder's nur der negative Standpunkt dargelegt worden war, dass Vermehrungen der eosinophilen Zellen nicht nur bei Leukämie vorkommen, waren die Hautkrankheiten die erste grössere zusammenhängende Krankheitsgruppe, bei welcher derartige Steigerungen der oxyphilen Elemente nachgewiesen wurden. Untersuchungen von Gollasch und Lukasiewicz, die bis auf das Jahr 1890 zurückreichen, haben damit den Anfang gemacht und bei Neusser Verwerthung gefunden. Auch Canon beschäftigte sich schon längere Zeit mit den Blutbefunden bei Dermatosen, bevor er seine diesbezüglichen Resultate im Jahre 1892 veröffentlichte. Neusser gründet seine Schlüsse auf einen Fall von Lymphodermia perniciosa, auf einige Pemphigusfälle und einen mit chronischem Eczeme behafteten Patienten.

Canon hat 20 Fälle untersucht; 13 Leichtkranke, (Psoriasis, Prurigo, luetisches Exanthem) hatten im Durchschnitt 3,72 pCt. eosinophiler Zellen im Blute; 7 Schwerkranke (ausgebreitetes Eczem, ausgedehnte Prurigo, Psoriasis, Addison'sche Krankheit) wiesen 5—17 pCt. oxyphiler Elemente auf. Diese oft hochgradige Vermehrung bei einer Anzahl chronischer Hautkrankheiten veranlasst Canon zu der Behauptung, dass „weniger die Art der Hauterkrankung oder die locale Intensität derselben, als die Ausdehnung des Krankheitsprocesses von Einfluss bei der Vermehrung der Eosinophilen“ zu sein scheine. Ich will diese Vermuthung Canon's an der Hand meines eigenen Materials prüfen. Meine Zählungen sind in Tabelle XVI. zusammengestellt.

Tabelle XVI. (Hautkrankheiten.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Pemphigus, 48jähr. Frau.	3 952 000	5300	1 : 746	1750	33,02	sehr ausgebreitet.
2.	Pemphigus, 52jähr. Frau.	3 940 000	10600	1 : 372	1500	14,15	sehr ausgebreitet.
3.	Pemphigus, 64jähr. Frau.	4 120 000	16400	1 : 251	4800	29,28	auf d. Genitalgegend beschränkt.



Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
4.	Pemphigus, 24jähr. Mann.	4 080 000	7200	1 : 567	216	3	in Ausheilung.
5.	Pemphigus, 25jähr. Mann.	3 570 000	5800	1 : 616	95	1,64	initialer Fall.
6.	Pemphigus, 58jähr. Mann.	2 960 000	4590	1 : 645	273	5,95	ziemlich ausgebreitet.
7.	Eczema univers. 62jähr. Frau.	4 208 000	8650	1 : 486	843	9,75	—
8.	Eczema univers., 65jähr. Frau.	3 408 000	6860	1 : 497	388	5,66	—
9.	Eczema univers. chron., 60j. Mann	5 200 000	7860	1 : 662	320	4,07	—
10.	Eczema mammae, 27j. Mädchen.	3 784 000	7500	1 : 505	130	1,73	—
11.	Eczema capitis et nuchae, 45j. Frau.	4 297 000	6300	1 : 682	74	1,18	Vitium cordis.
12.	Eczema antibrachii, Mann.	4 180 000	20660	1 : 202	148	0,72	ausgebreitetes nässendes Eczem; ausserd. in Ausheilung befindliche Psoriasis.
13.	Urticaria chron., 24jähr. Frau.	4 200 000	8600	1 : 488	175	2,04	—
14.	Lichen rub. plan., 50jähr. Mann.	4 800 000	5930	1 : 809	194	3,28	—
15.	Psoriasis, 20jähr. Mann.	4 500 000	8600	1 : 523	850	9,88	—
16.	Psoriasis, 23j. Mädchen.	—	9900	—	518	5,23	—
17.	Sclerodermie, 52jähr. Frau.	4 070 000	16690	1 : 243	1580	9,47	—
18.	Sclerodermie, 53jähr. Frau.	3 744 000	8600	1 : 435	388	4,51	—
19.	Sclerodermie, 40jähr. Frau.	4 176 000	9000	1 : 464	694	7,71	auf d. Hände beschränkt.
20.	Herpes zoster, junges Mädchen.	3 572 000	4200	1 : 855	110	2,62	—
21.	Herpes zoster, alter Mann.	—	5920	—	160	2,70	—
22.	Acne vulg. i. Gesicht, 20j. Mann.	4 320 000	11500	1 : 376	138	1,20	—
23.	Lupus d. Beines, 18j. Mädchen.	4 000 000	22373	1 : 179	269	1,20	ausgebreitet.
24.	Lupus d. Gesichts 41jähr. Frau.	3 840 000	7000	1 : 549	166	2,37	sehr ausgebreitet.

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
25.	Lupus d. Beines, 35j. Mädchen.	4 350 000	9450	1 : 460	696	7,36	sehr ausgebreitet.
26.	Lupus d. Gesichts 25jähr. Mann.	3 224 000	9200	1 : 350	1126	12,24	sehr ausgebreitet.
27.	Lupus der Hand, 38jähr. Frau.	4 144 000	10500	1 : 395	130	1,24	—
28.	Lupus d. Gesichts 21jährig.	3 920 000	9120	1 : 430	200	2,19	—
29.	Lupus d. Gesichts 18jähr. Mann.	4 000 000	6400	1 : 625	130	2,03	—
30.	Lupus d. Gesichts 24jährig.	4 050 000	7500	1 : 540	380	5,07	—
31.	Lupus der Nase, 24j. Mädchen.	4 700 000	9600	1 : 490	410	4,27	—
32.	Lupus der Nase, 30j. Mädchen.	4 080 000	8930	1 : 457	110	1,23	—
33.	Combustio d. Gesichts, 22j. Mädch.	4 032 000	8000	1 : 504	220	2,75	—
34.	Combustio d. Gesichts, 23j. Mädch.	4 224 000	10600	1 : 399	80	0,76	—
35.	Erythema toxic. (Salolvergiftung), 33jähr. Mann.	4 800 000	4660	1 : 1030	120	2,57	—
36.	Erythema multif. 14j. Mädchen.	—	5050	—	240	4,75	—
37.	Erythema multif. Temp. 39,4 Grad, 39jähr. Mann.	4 080 000	9750	1 : 418	416	4,27	—
38.	Erythema multif. Temp. 38,6 Grad, 46jähr. Frau.	4 328 000	23000	1 : 188	444	1,93	—

Der auffallendste Befund in den vorliegenden Zahlen sind zweifellos die enorm hohen Werthe von oxyphilen Zellen bei Pemphiguskranken. Die Zahl 4800 eosinophile Zellen im Cubikcentimeter ist die grösste Ziffer, welche ich bei Nicht-Leukämischen überhaupt gefunden, ja sie übersteigt sogar die Werthe bei einigen Leukämien. Dieser Fall betrifft eine ältere Frau, die mit einem frischen, in zahlreichen Bläschen aufschiessenden Pemphigus behaftet ist, der die grossen Labien, die Unterbauchgegend und die Innenseite der Oberschenkel umfasst. Zwei andere Patientinnen mit Pemphigus foliaceus zeigen ebenfalls sehr hohen Gehalt an oxyphilen Zellen. Drei weitere Fälle weisen minder hohe Zahlen auf. Ein alter Mann mit verstreuten Pemphigus-



blasen am Körper zeigt einen in die obere Grenze des Normalen fallenden Befund. Ein jüngerer Patient, der in einem Zeitpunkte zur Untersuchung kam, als seine Krankheit gerade ein Remissionsstadium durchmachte, wies wohl einen höheren, aber nicht als vermehrt geltenden Zahlenbefund auf. Ein dritter Patient endlich, dessen Krankheit sich — als ich sein Blut untersuchte — nur in dem Aufschiessen weniger charakteristischer Pemphigusblasen äusserte, bot einen völlig normalen Zahlenwerth der eosinophilen Zellen. Die Resultate bei diesen sechs Pemphigusfällen sind mit der Canon'schen Behauptung theilweise vereinbar. Wir sehen bei den sehr ausgebreiteten Fällen einen hohen Bestand an eosinophilen Leukocyten; bei minder ausgebreiteten, resp. in Besserung befindlichen, bedeutend niedrigere Mengen derselben. Doch möchte ich die „locale Intensität" des Exanthems nicht ganz ausser Betracht lassen, nachdem gerade jener Fall, bei dem ich die bedeutendste Vermehrung gefunden habe, sich von den anderen, Vermehrung der eosinophilen Zellen aufweisenden Fällen durch geringere Ausbreitung, aber grosse Intensität unterschied.

Drei Patienten mit über den ganzen Körper verbreitetem chronischem Eczem zeichnen sich gleichfalls durch Vermehrung der eosinophilen Blutelemente aus, welche wir bei drei anderen Fällen von beschränktem Eczem vermissen. Es gäbe dieser Befund eine Unterstützung für die Canon'sche Behauptung ab, wenn wir uns nicht vor Augen halten müssten, dass zwischen einer hartnäckigen, die ganze Körperoberfläche umfassenden, lange Zeit bestehenden und die Kranken oft ziemlich herabbringenden Hautaffection und einer local begrenzten, gewöhnlich durch irgend einen äusseren Reiz hervorgerufenen, leicht medicamentös beeinflussten Dermatose doch wohl ein tieferer Unterschied als der der Ausbreitung bestehen dürfte. Vielleicht bieten Fall 13 und 14, eine chronische Urticaria und ein — allerdings in Besserung befindlicher — Lichen ruber planus, welche die ganze Haut umfassten, ohne eine Vermehrung der oxyphilen Elemente aufzuweisen, eine Illustration zu der eben erwähnten Behauptung. Zwei ausgebreitete Fälle von Psoriasis zeigen den erwartenden Befund einer Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Bei drei Fällen von Sclerodermie finden wir bedeutende Vermehrung der oxyphilen Zellen, darunter aber bei einer Patientin mit nur partieller Ausbreitung der Krankheit einen fast doppelt so hohen Werth als bei einer anderen mit Betheiligung des grössten Theiles ihrer Körperoberfläche.

Bei zehn untersuchten Fällen von Lupus liess sich ein durchgreifender Unterschied in dem Gehalte an eosinophilen Zellen bei ausgebreiteten oder local begrenzten Processen nicht nachweisen. Von vier



Patienten mit ausgebreiteter lupöser Erkrankung zeigten zwei sehr ausgesprochene Vermehrung, ein dritter wies einen an der oberen Grenze des Normalen stehenden Befund auf; bei einem vierten zeigte sich ein mittlerer Normalwerth, Dagegen liess sich bei zwei Mädchen mit nur beschränkten Lupusherden im Gesicht, resp. der Nase, eine recht auffällige Erhöhung der Menge oxyphiler Elemente nachweisen, welche andererseits in anatomisch ganz gleichartigen Erkrankungen mehrerer anderer Individuen nicht aufzufinden war.

Wir ersehen also aus diesen Zahlenverhältnissen, dass bei Lupus wohl eine Vermehrung der mit Eosin färbbaren Granulirungen häufig ist, können aber einen Zusammenhang der Menge diesser Zellen mit der Ausbreitung des Krankheitsprocesses nicht constatiren.

Schliesslich seien noch vier Fälle von ausgebreitetem Erythem hervorgehoben, von denen zwei deutliche Vermehrung der oxyphilen Elemente aufwiesen, zwei andere keinen auffallenden Befund darboten. Der Umstand, dass jene beiden Fälle mit Vermehrung eine recht beträchtliche Temperatursteigerung aufwiesen, bietet nach einer anderen Richtung hin Interesse und wird uns späterhin noch beschäftigen.

Zu welchem Resultate sind wir nun bei der Prüfung der von Canon ausgesprochenen Vermuthung gelangt? Ist thatsächlich die Ausbreitung des Krankheitsprocesses allein von Einfluss auf die Vermehrung der eosinophilen Elemente oder müssen wir noch andere Ursachen zur Erklärung dieses Umstandes heranziehen? Ich glaube, dass wir nach den vorliegenden Zahlen nicht berechtigt sind, Canon's Behauptung zu bestätigen. Wir haben Hautkrankheiten von beträchtlicher Ausbreitung kennen gelernt, bei welchen die Vermehrung der eosinophilen Zellen fehlte; und wir haben andererseits Dermatosen von geringer Ausdehnung mit ansehnlicher Vermehrung der oxyphilen Leukocyten nachweisen können. Es scheint also jedenfalls, dass die Art der Hauterkrankung selbst einen gewichtigen Einfluss auf den Blutbefund ausübe, und es kommt in zweiter Linie erst die Frage in Betracht, ob innerhalb einer Krankheitsgruppe Processe von grösserer Ausdehnung, stärkerer Intensität und geringerer Heilungstendenz die Menge der eosinophilen Zellen zu steigern vermögen.

Weit wichtiger ist aber eine Aufklärung darüber, in wie weit wir aus der Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Dermatosen auf eine Bildung dieser Elemente in der Haut selbst schliessen dürfen. Neusser hat diese Frage zuerst aufgeworfen und durch Paralleluntersuchungen des Blutes und des Knochenmarkes bei einem Pemphiguskranken und der Haut bei einem Falle von Lymphodermie zu lösen versucht. Trotz reichlicher Mengen von eosinophilen Zellen im Blute



zeigte das Knochenmark keine Vermehrung dieser Zellformen, so dass Neusser sich zu folgendem Schlusse veranlasst sieht:

„Demgemäss musste man die Möglichkeit, dass die eosinophilen Zellen aus dem Knochenmarke in die Haut ausgewandert waren, ausschliessen, vielmehr nahezu sicher annehmen, dass diese Zellen bei Pemphigus und wahrscheinlich auch bei Lymphodermia perniciosa in der Haut selbst entstehen.“

Diese stricte Lossagung von der bisherigen Annahme, dass das Knochenmark allein die eosinophilen Blutkörperchen beherrsche, wäre zweifellos ein wichtiger Fortschritt in dem Studium der besprochene Zellkörnung.

Ist aber Neusser's Schluss, dass die Ausschaltung des Knochenmarkes bei der Eosinophilie der Pemphiguskranken nur eine Neubildung dieser Zellen in der Haut zulasse, vollkommen sicher gestellt? Müssen wir überhaupt, wenn wir Vermehrungen der eosinophilen Zellen im Blute wahrnehmen, stets ein bestimmtes Organ dafür verantwortlich machen? Neusser war nach seiner Voraussetzung, dass wir im Blute kein selbstständiges Organ, sondern nur „den Vertretungskörper einer Reihe von Organen“ zu erblicken haben, allerdings dahin geleitet worden, die Bildung der eosinophilen Zellen an bestimmte — vielleicht jeweilig wechselnde — Centren zu verlegen. Diese Voraussetzung stützte sich auf den Mangel der Regenerationsfähigkeit des normalen Blutes im Gegensatze zu dieser Eigenschaft eines jeden selbständigen Organes. Wie steht es aber mit dem Ausgestaltungsprocess der Blutzellen? Sollen wir auch hier annehmen, dass der Uebergang vom ungekörnten zum neutrophilen und zum eosinophilen Protoplasma erst immer in bestimmten Heimstätten der Blutbildung vor sich gehe, bevor wir den auf diese Weise veränderten Formen im Blute begegnen? Ist es uns nicht viel naheliegender, den naturgemässen Granulirungsprocess der Leukocyten in das Blut selbst zu verlegen und daher auch die Bildung der eosinophilen Zellen innerhalb der Blutbahnen und nicht in gewissen dazu ausschliesslich prädisponirten Organen zu suchen? Unter welchen Umständen freilich diese functionelle, vegetative oder degenerative Ausgestaltung in den weissen Blutkörperchen sich so steigert, dass wir die oxyphilen Elemente im Blute vermehrt finden, lässt sich vor der Hand nicht sagen. Wir wissen nicht einmal, ob bei Hautkrankheiten thatsächlich eine vermehrte Bildung dieser Blutbestandtheile vor sich geht, oder ob nur eine Anhäufung derselben in der Haut uns die Erhöhung vortäuscht. Ja, wir könnten auf diesem Wege sogar zu einer Möglichkeit kommen, uns der Neusser'schen Annahme bedeutend zu nähern, wenn wir den raschen Verbrauch der Leukocyten thatsächlich in die Blutgefässe der Haut verlegen würden, woselbst durch Aufnahme local erzeugter Gifte die Umwandlung des Protoplasmas

in ein eosinophiles beschleunigt würde. Auf diese Weise kämen wir dazu, die „Entstehung“ der eosinophilen Zellen in der Haut auf eine viel allgemeinere Art zu erklären, ohne deswegen der Haut die ihr sonst ungewohnte Rolle eines Blutbildners aufdrängen zu müssen.

l) Syphilis.

Im Anschlusse an die Befunde bei Hautkrankheiten möchte ich auch einige Fälle von Lues in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen. Die Zusammenstellung dieser Krankheitsformen mit den Dermatosen erscheint um so berechtigter, als man in letzter Zeit gerade dem Auftreten des luetischen Exanthemes einen Einfluss auf den Gehalt der eosinophilen Elemente im Blute zugeschrieben hat. Am jüngst stattgehabten Dermatologencongresse in Wien hat Rille einen derartigen Zusammenhang als wahrscheinlich hingestellt und auch Loos glaubt bei Kindern mit hereditärer Lues eine um so grössere Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute nachweisen zu können, je ausgedehnter das specifische Exanthem ist. Hingegen finden wir in Biegansky's Untersuchungen über das Blut Syphilitischer keine derartigen Angaben vor. —

Tabelle XVII. (Syphilis.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Initialsclerose, 17jähr. Mann.	4 292 000	5700	1 : 753	280	4,91	zwei Einreibungen mit Ung. ciner.
2.	Frisch. Exanthem, 28jähr. Frau.	4 100 000	6100	1 : 672	59	0,97	noch keine Cur.
3.	Frisch. Exanthem, 26jähr. Frau.	4 384 000	6000	1 : 731	240	4,00	noch keine Cur.
4.	Exanthem, 35jähr. Mann	4 530 000	5700	1 : 795	110	1,93	eine Sublimat-injection.
5.	Frisch. Exanthem, 23jähr. Frau.	4 300 000	5900	1 : 729	111	1,88	—
6.	Exanthem, 30jähr. Frau.	4 344 000	6200	1 : 701	194	3,13	drei Sublimat-injectionen.
7.	Lues ulcerosa, 24jähr. Frau.	3 200 000	6000	1 : 533	203	3,38	Decoct. Zittmann Ung. ciner.
8.	Lues ulcerosa, 32jähr. Frau.	4 500 000	7300	1 : 616	220	3,01	Decoct. Zittmann Ung. ciner.



Aus den von mir untersuchten 8 Fällen (Tabelle XVII.) konnte ich zu einer Bestätigung der oben angeführten Ansicht nicht gelangen. Die Zahlenwerthe aller Patienten, sei es nun, dass es sich um ausgebreitete maculöse oder papulöse Exantheme, sei es, dass es sich um geschwürigen Zerfall von Hautgummen handelte, hielten sich innerhalb niedriger Grenzen, und nur ein einziger Befund bei einem Menschen mit Primäraffect erreicht eine etwas höhere, den gewöhnlichen Befund um ein Geringes überschreitende Ziffer. Allerdings kann ich mit dem vorliegenden geringen Zahlenmaterial kaum an eine Prüfung der von Rille und Loos aufgestellten Vermuthung gehen, da es hierzu einer bedeutend grösseren Anzahl von Fällen und namentlich einer sorgfältigen Beobachtung und öfteren Blutuntersuchung bei jedem einzelnen Patienten bedarf, wozu es mir, da ich zur Zeit meiner Untersuchungen nicht mehr der entsprechenden Abtheilung zugewiesen war, an Zeit und Gelegenheit mangelte. Dass es mir trotzdem vergönnt war, eine grössere Anzahl von Kranken mit Hautaffectionen zu untersuchen, verdanke ich der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Kaposi, welcher mir das Material seiner Klinik bereitwillig zur Verfügung stellte, sowie den freundlichen Unterstützungen dieser Arbeiten durch den nunmehrigen Professor Dr. Lukasiewiecz und Herrn Assistenten Dr. Spiegler. Ihnen allen sei hier mein herzlichster Dank ausgesprochen.

m) Neubildungen.

Die Kachexie in Folge maligner Neubildungen ist eine das Krankheitsbild so sehr beherrrschendes Symptom, dass sie wohl die Berechtigung abgiebt, die Blutbefunde dieser Fälle in eine Reihe zusammenzufassen und unabhängig von dem Sitze des Neoplasmas mit einander zu vergleichen. Angaben über das Vorkommen der eosinophilen Zellen bei diesen Krankheitszuständen finden wir in Rieder's Buche, der unter der Bezeichnung der „kachectischen Leukocytose" eine Reihe von Befunden bei Neubildungen und anderen schweren Consumptionskrankheiten anführt. Die oxyphilen Elemente werden in dieser Tabelle als vermindert bezeichnet, doch finden wir bei Rieder auch einen Fall von Magencarcinom mit 6 pCt. eosinophiler Zellen angeführt. In der von demselben Autor mit Müller verfassten Publication sind die angeführten Fälle von carcinomatösen Neubildungen durch relativ geringe Procentzahlen oxyphiler Elemente charakterisirt. Der Fall von Schädelsarcom, der die beiden Autoren zuerst auf eine ausserhalb der Leukämie zu beobachtende Vermehrung der eosinophilen Zellen hinwies, betraf ein 12 jähriges Kind, erscheint uns also mit Rücksicht auf die Jugend des Patienten nicht weiter auffallend.

J. Weiss führt einige Fälle von Neubildungen (Lebersarcom und



Hodensarcom) mit vermehrter Menge eosinophiler Zellen im Blute an und glaubt hierfür eine Betheiligung des Knochenmarks verantwortlich machen zu dürfen.

Einer der schon früher angeführten Fälle v. Noorden's von schwerer Anämie mit Verminderung der eosinophilen Zellen betraf gleichfalls ein Magencarcinom.

Das Fehlen dieser Blutbestandtheile bei ungünstig verlaufenden Anämien bringt auch Neusser zum Ausdruck, wie ich schon oben im Kapitel über diese Krankheiten auseinandergesetzt habe. Doch handelt es sich hierbei vornehmlich um posthämorrhagische Blutarmuth, so dass die Befunde an dieser Stelle nicht recht verwerthet werden können.

In Tabelle XVIII. stelle ich 24 von mir untersuchte Fälle zusammen.

Tabelle XVIII. (Neubildungen.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Carcinoma ventr., alte Frau.	3 952000	5800	1 : 681	vermind.	—	—
2.	Carcinoma ventr., 60jähr. Frau.	1 996000	5062	1 : 394	62	1,23	—
3.	Carcinoma ventr., 62jähr. Frau.	3 750000	6300	1 : 595	535	8,49	—
4.	Carcinoma ventr., 50jähr. Frau.	3 808000	15600	1 : 244	400	2,8	—
5.	Carcinoma ventr., 52jähr. Frau.	2 864000	10310	1 : 278	vermind.	—	—
6.	Carcinoma ventr., 48jähr. Mann.	3 690000	3630	1 : 1016	do.	—	—
7.	Carcinoma ventr., 57jähr. Mann.	1 596000	5170	1 : 309	do.	—	—
8.	Carcinoma ventr., 35jähr. Mann.	2 330000	17000	1 : 137	keine	—	—
9.	Carcinoma oesophagi, 70j. Mann.	4 576000	7460	1 : 613	vermind.	—	—
10.	Carcinoma hepat., 53jähr. Frau.	3 840000	9280	1 : 414	50	0,54	—
11.	Carcinoma hepat., 50jähr. Frau.	3 930000	10000	1 : 393	83	0,83	—
12.	Carcinom uteri, 47jähr. Frau.	2 432000	7800	1 : 312	860	11,02	—
13.	Carcin. mammae, 37jähr. Frau.	3 300000	6500	1 : 508	130	2,00	—



Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen,	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen gegenüber den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
14.	Carcinoma ovarii? 50jähr. Frau.	3 700000	7400	1 : 500	97	1,31	—
15.	Sarcoma ovarii, 14jähr. Mädchen.	3 844000	21745	1 : 177	vermind.	—	—
16.	Sarcoma testis, 19jähr. Mann.	4 530000	8670	1 : 522	178	2,05	—
17.	Sarcoma des Oberschenkels, 24jähr. Mann.	2 546000	8940	1 : 284	vermind.	—	—
18.	Lymphosarcom, 30jähr. Frau.	4 624000	11694	1 : 395	2077	17,76	—
19.	Lymphosarcom, 40jähr. Mann.	4 232000	14875	1 : 285	166	1,12	—
20.	Lymphosarcom, 67jähr. Mann.	3 936000	11500	1 : 342	380	3,30	—
21.	Mult. Lymphome, 54jähr. Frau.	4 150000	6550	1 : 634	115	1,73	—
22.	Multiple Lymph., 45jähr. Mann.	3 360000	7900	1 : 425	222	2,81	—
23.	Multiple Lymph., 50jähr. Mann.	3 060000	28250	1 : 108	238	0,9	lymphat. Leukämie?
24.	Multiple Lymph., 40jähr. Mann	2 720000	12860	1 : 212	vermind.	—	—

In den vorliegenden Befunden sind die vier letzten Angaben über multiple Lymphdrüsenaffectionen von den übrigen Fällen zu trennen. Es handelt sich hierbei um Krankheitszustände mehr—weniger herabgekommener Individuen, die sich durch das Auftreten von Lymphdrüsenvergrösserungen an verschiedenen Stellen des Körpers äusserten, und in keines der üblichen Krankheitsschemen eingereiht werden konnten, da deren Blutuntersuchung gleichfalls ein negatives Resultat gab. Wenn wir also diese vier Fälle, deren Charakter als Neubildung nicht feststeht, von unseren Betrachtungen ausschliessen wollen, so können wir bei den Neoplasmen im engeren Sinne folgenden Blutbefund constatiren: Bei einer grösseren Anzahl von Fällen ist die Verminderung, (1, 5, 6, 7, 8, 9, 15, 17) respective der besonders niedrige Normalwerth (2, 10, 11) der eosinophilen Zellen auffallend. Es ist dies die Bestätigung oben citirter Fälle früherer Untersucher, welche eine Verminderung der eosinophilen Elemente aufgefunden hatten. Bei mehreren anderen der aufgenommenen Blutbefunde

ist hingegen eine Vermehrung der Menge eosinophiler Leukocyten zu constatiren. Hierher gehören zwei Fälle von Magencarcinom, einer mit Uteruskrebs, sowie endlich zwei Lymphosarcome, von denen das eine — durch die Autopsie sicher gestellte — einen ganz hervorragend hohen Befund an eosinophilen Leukocyten aufweist. Ein relativ kleiner Theil der untersuchten Fälle hält sich innerhalb der Mittelwerthe der Normalzahlen.

Wenn wir uns nun fragen, ob wir irgend welche Momente zur Erklärung dieser so wechselnden Befunde anführen können, so müssen wir dies verneinen. Der Sitz der Krankheit erscheint jedenfalls von keinem Einflusse auf den Bestand der oxyphilen Blutkörperchen. So sehen wir bei den acht Fällen von Magencarcinom vollkommen wechselnde Zahlen. Auffallend ist immerhin, dass die Vermehrung vorzugsweise jene Fälle von neoplasmatischer Erkrankung betraf, wo die Kachexie noch nicht sehr weit fortgeschritten erschien oder die Krankheit einen relativ langsamen Verlauf nahm. Wir würden uns damit der oben erwähnten Angabe Rieder's über die Verminderung der eosinophilen Elemente bei kachectischer Leukocystose nähern und könnten uns gut vorstellen, dass diese Verminderung gegen das Lebensende immer mehr zunimmt, so dass das vollständige Fehlen dieser Elemente in der Agone, wie es Rieder angiebt, und wie ich es auch an vier Fällen constatiren konnte, nicht unerwartet erscheint. — Das Vorhandensein der kachectischen Leukocytose Rieder's konnte in einer Reihe von Fällen bestätigt werden. Eine besondere Höhe erreicht dieselbe bei einem jungen Mädchen mit einem Ovarialtumor, welchen die Autopsie als Sarcom feststellte.

Fieberhafte Krankheiten.

In den bisher angeführten Krankheitsgruppen habe ich fieberhafte Zustände nicht berührt, sondern auf deren zusammenfassende Darstellung am Schlusse der Arbeit verwiesen. Zu dieser einheitlichen Besprechung veranlasste mich der Umstand, dass ich bei der Untersuchung fiebernder Patienten zu ganz auffallenden Resultaten gekommen war, die in der Mehrzahl der Fälle eher vom Fieber selbst, als von der sonstigen Art der Erkrankung abzuhängen schienen. Es stellte sich nämlich bei den meisten fieberhaften Krankheiten während der Dauer der febrilen Intoxication eine Verminderung der eosinophilen Zellen im Blute heraus, so dass sehr häufig unter einer grösseren Zahl von Leukocyten überhaupt keine oxyphilen Elemente aufzufinden waren. Nach Ablauf des Fiebers kehrten dieselben mehr weniger rasch wieder zurück, zeigten



aber hierbei manchmal Verschiedenheiten, die wir bei den einzelnen Fieberprocessen bald kennen lernen werden.

In der Literatur finden wir mehrfache Angaben, aus denen hervorgeht, dass auch früheren Autoren die Verminderung der eosinophilen Elemente in manchen fieberhaften Krankheiten theilweise bekannt war.

Müller und Rieder führen mehrere Fälle von Typhus an, in denen bei Temperaturen über 39° die Procentzahlen der eosinophilen Zellen sich sehr gering darstellen; auch bei Wiedereintritt der normalen Temperatur erscheinen die oxyphilen Zellen noch immer stark verringert. Canon sieht bei Sepsis Verminderung der erwähnten Elemente im Blute, desgleichen bei schweren acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Malaria, Influenza), woselbst manchmal gar keine eosinophilen Elemente nachgewiesen werden konnten.

In Rieder's „Beiträgen zur Kenntniss der Leukocytose" findet sich eine Reihe hierher gehöriger Angaben. Bei Pneumonie konnten eosinophile Zellen nur in einem Falle constatirt werden, und sie fehlen auch bei mangelnder Leukocytose; bei Sepsis wurden sie in einem daraufhin untersuchten Fall vermisst; bei Diphtheritis zeigte ein Fall (3jähriges Kind) während der Fieberhöhe 0,17 pCt., nach mehrtägigem Fieberabfall 0,8 pCt. eosinophiler Zellen. Einige Fälle von Typhus abdominalis weisen ebenfalls einen Mangel an Zellen mit oxyphilen Granulationen auf.

Nach Mandybur fehlen sie bei Pneumonie sowohl im Blute, als im Sputum; auch wenn Emphysematiker, bei denen ja zu gewöhnlichen Zeiten eine Vermehrung eosinophiler Leukocyten im Blute angetroffen wird, daran erkranken, mangeln im Auswurfe diese Zellformen. Mandybur bringt diese Erscheinung in Consequenz der Neusser'schen Hypothese mit einer Lähmung des Lungensympathikus in Zusammenhang.

Einige Gruppen fieberhafter Krankheiten waren in letzter Zeit Gegenstand besonderer Untersuchungen in Bezug auf die eosinophilen Zellen. So wurden die Verhältnisse bei Scharlach von Kotschekoff, sowie am jüngsten dermatologischen Congress von Rille eingehend behandelt.

Auch die Epoche der Tuberculininjectionen gab zu ausführlichen Bluntuntersuchungen Veranlassung, unter denen namentlich die Arbeiten von Tschistowitsch, Botkin und v. Grawitz Beachtung verdienen.

Endlich seien die Untersuchungen bei Malariakranken erwähnt, welche von Dolega, Aldehoff und v. Grawitz angestellt wurden und fast durchweg Vermehrungen der eosinophilen Elemente im Blute ergaben. Auf die Resultate aller dieser Beobachtungen und die Beziehungen zu den von mir erhaltenen Ergebnissen werde ich bei Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen zurückkommen.



a) Pneumonie.

Die Untersuchungen der eosinophilen Zellen in 10 Fällen von Pneumonie (vergl. Tabelle XIX.) ergaben ein vollkommen einheitliches Resultat. In sämmtlichen während der Fieberhöhe genommenen Blutproben fanden sich gar keine oxyphilen Elemente; es waren

Tabelle XIX. (Pneumonie.)

Nummer.	Alter, Geschlecht und Datum.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	54jährige Frau,						
	1. April 4 Uhr Nachm.	39	4 680 000	15815	1 : 296	keine	—
	2. „ 10 „ Vorm.	39,3	—	16730	—	keine	—
	4. „ — „ Nachm.	afebril	—	7630	—	314	4,12
2.	ca. 24 jähr. Mädchen	40,2	5 080 000	17470	1 : 291	keine	—
	Tag nach der Krisis	afebril	—	12700	—	250	1,98
3.	22jähriges Mädchen	40,2	4 315 000	9550	1 : 452	keine	—
	Tag nach der Krisis	afebril	4 426 000	8900	1 : 467	400	4,50
4.	20jähriges Mädchen,						
	während der Krisis	37,8	3 792 000	19000	1 : 200	keine	—
	am selben Abend	37	—	9800	—	vermind.	—
	am nächsten Tage	afebril	3 810 000	9100	1 : 419	400	4,40
	a. zweitnächsten Tage	afebril	—	6470	—	200	3,09
5.	57jährige Frau,						
	ca 20 St. n d. Krisis	36,8	4 000 000	11000	1 : 364	vermind.	—
	am nächsten Tage	afebril	—	5050	—	148	2,93
	a zweitnächsten Tage	afebril	—	5600	—	102	1,82
6.	35jähriger Mann,						
	16 Stund. n. d. Krisis						
	8. Juni	37,4	3 350 000	12240	1 : 274	vermind.	—
	10. „	afebril	—	6200	—	166	2,68
	15. „	Fieber	—	13060	—	vermind.	—
	Recidive.						
7.	19jähriges Mädchen	39,8	3 950 000	8900	1 : 444	keine	—
	einige Tage n. d. Krisis	afebril	3 968 000	6160	1 : 644	80	1,30
8.	Alte Frau,						
	kurz nach der Krisis	37,5	4 340 000	19420	1 : 224	keine	—
	einige Tage n d. Krisis	afebril	—	8600	—	66	0,77
9.	Alte Frau	39,1	4 416 000	7600	1 : 581	keine	—
10.	24jähriger Mann,						
	Pneumonia catarrhal.						
	25. August	39,7	4 850 000	19800	1 : 245	keine	—
	Zwei Tage später						
	27. August	afebril	—	5600	—	110	1,96

dieselben also jedenfalls stark vermindert. Gleiche Verhältnisse zeigten sich auch dort, wo die Patienten erst einige Stunden nach der Krisis untersucht werden konnten; doch gelang es in diesen Fällen manchmal, eine oder zwei eosinophile Zellen unter circa 300—500 durchsuchten Leukocyten aufzufinden. Nach Ablauf des Fiebers kehrten die eosinophilen Elemente in allen Fällen innerhalb weniger Tage wieder zurück. Diese Zahlenwerthe waren unabhängig von dem Vorhandensein einer eventuellen Leukocytose; doch scheint es, dass in jenen Fällen, wo eine solche vorhanden war, die absolute Verminderung der eosinophilen Zellen so lange besteht, bis die Zahl der weissen Blutkörperchen wieder zur Norm zurückkehrt. (Zwei Fälle von Pneumonia crouposa mit fehlender, resp. nur undeutlich ausgesprochener Leukocytose gingen — entgegen der von v. Jaksch aufgestellten Behauptung — ebenso, wie alle anderen Fälle in Heilung über).

Während nun die Verminderung der eosinophilen Zellen in der Fieberzeit für alle untersuchten Fälle feststeht, zeigte sich in der Anzahl der nach Ablauf des Fiebers auftretenden oxyphilen Blutkörperchen eine Differenz. In den Fällen 6, 7, 8, 9 und 10 traten die eosinophilen Zellen in Zahlen auf, welche sich von den Normalzahlen nicht unterscheiden. Dagegen finden sich in den Fällen 1, 2, 3 und 5 nach dem Verschwinden des Fiebers Werthe, die wir theils als vergrössert, theils als hohe Normalzahlen betrachten müssen. In dem einen dieser Fälle zeigte sich bereits am Tage nach der vorgefundenen Vermehrung ein deutlicher Abfall der eosinophilen Elemente. Ob wir es hier mit einer für Pneumonie charakteristischen Erscheinung zu thun haben, oder ob es sich um zufällige Befunde handelt, lässt sich nicht entscheiden; doch sei darauf hingewiesen, dass in zweien der Fälle, die in obiger Tabelle keine Vermehrung der eosinophilen Zellen nach dem Fieberabfall aufweisen, die massgebende Untersuchung am Tage nach der Krisis äusserer Umstände wegen versäumt wurde. — Wir werden im Folgenden noch Zustände kennen lernen, welche uns die postfebrile Steigerung der oxyphilen Elemente denn doch nicht als einen blos zufälligen Befund erkennen lassen werden.

b) Typhus.

Die Verminderung der eosinophilen Zellen auf der Höhe des Fiebers — wie wir sie bei Pneumonie gesehen haben — zeigt sich auch bei allen untersuchten Typhusfällen (Tabelle XX.); doch macht sich in dem Wiederauftreten der besprochenen Elemente ein Unterschied bemerkbar, der sich sowohl in der Zeit bis zum Eintritte derselben, als auch in ihrer Anzahl äussert. — Ich konnte in zwei Fällen mehrere Tage, nachdem die Temperatur bereits wieder völlig normal war, noch immer eine Verminderung der eosinophilen Zellen auffinden, so dass ich

in den nachfolgenden Fällen 1—2 Wochen verstreichen liess, ehe ich die Controlzählung der oxyphilen Elemente wieder vornahm. Dieselbe ergab durchweg normale Werthe; in einem Falle allerdings einen recht hohen.

Tabelle XX. (Typhus.)

Nummer.	Alter und Geschlecht.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	24jähriges Mädchen .	40,2	3 992600	6900	1 : 579	keine	—
	Während des Temperaturabfalles . . .	37,6	3 672000	7240	1 : 507	keine	—
	Einige Wochen später Reconvalescenz .	afebril	—	8900	—	280	3,16
2.	24jähriges Mädchen .	39	3 904000	5750	1 : 679	keine	—
	Seit einer Woche afebril	afebril	4 000000	6060	1 : 660	130	2,15
3.	29jähr. Mann, 22. Sept.	39,5	3 570000	4900	1 : 729	vermind.	—
	1. October. Seit einigen Tagen afebril . .	afebril	3 310000	5700	1 : 581	148	2,60
4.	22j. Mädchen, 13. Juli	40,2	4 192000	6660	1 : 629	keine	—
	Seit 3 Tagen afebril .	afebril	—	7100	—	keine	—
	Seit 14 Tagen afebril .	afebril	—	6100	—	111	1,82
5.	35jähriger Mann. . .	39,8	4 256000	5900	1 : 721	keine	—
	Seit einer Woche afebril	afebril	—	7000	—	138	1,97
6.	25jähr. Mann, 31. Oct.	39	4 112000	5300	1 : 776	keine	—

c) Sepsis.

Canon's Behauptung, dass bei Sepsis die eosinophilen Zellen vermindert wären, findet in vorliegenden Fällen (Tabelle XXI.) ihre Bestätigung. Es liegt im Wesen dieser Krankheit, dass vergleichende Zählungen wegen des Fortbestehens des Fiebers nicht angestellt werden können; doch wurden in zweien dieser Fälle die Werthe der oxyphilen Elemente auch während des Remissionsstadiums und gelegentlicher starker Temperatursenkungen untersucht. Von besonderem Interesse war hierbei ein Fall von Leberabscess, woselbst bei Temperaturschwankungen von 35,8° bis 39° innerhalb eines Tages die Blutverhältnisse nicht nur in Bezug auf die Verminderung der eosinophilen Zellen, sondern auch rücksichtlich der Leukocytose identisch blieben.

An die Fälle von Sepsis reihe ich einen Fall einer ausgebreiteten Eiterung der Hand, woselbst durch chirurgische Entfernung des Eiters



ein rascher Temperaturabfall erzielt werden konnte. Die Zahl der oxyphilen Elemente war auf der Fieberhöhe, sowie am Tage nach der Incision vermindert (bei bestehender hochgradiger Leukocytose); nach zwei Tagen traten die eosinophilen Zellen in normaler Zahl wieder auf; die weissen Blutkörperchen waren hierbei noch nicht völlig zur Norm zurückgekehrt.

Tabelle XXI. (Sepsis.)

Nummer.	Krankheit, Alter, Geschlecht.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Hirnabscess, 16 jähriges Mädchen. 31. Mai.	39,5	3 184 000	4000	1 : 796	keine	—
	Remission	37	—	5520	—	keine	—
	Mehrtägige Remission	36,8	—	4240	—	keine	—
	25. Juni	39,2	—	6100	—	keine	—
2.	Sepsis puerperalis, 35 jährige Frau.	38	2 984 000	6230	1 : 479	keine	—
3.	Sepsis puerper., 24 jähr. Mädchen. 23. Juli.	39,8	3 336 000	23750	1 : 140	keine	—
4.	Leberabscess, 36 j. Mann 8. Aug. 5 Uhr Nachm.	35,8	2 896 000	17405	1 : 166	keine	—
	Am selben Tage 7 Uhr Ab.	39	2 632 000	17440	1 : 151	keine	—
5.	Phlegmone manus, 32 jähr. Mann. 23. Juli.	38	4 620 000	23400	1 : 197	keine	—
	24. Juli	37	—	20000	—	vermind.	—
	26. Juli	36,9	—	14400	—	188	1,31

d) Erysipel.

Zwei Fälle von Rothlauf, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte (Tabelle XXII), zeigten gleichfalls Verminderung der besprochenen Zellformen. Der eine betraf ein typisches, ausgebreitetes Erysipel am Fusse bei einem 16 jährigen Knaben; der andere einen Wundrothlauf bei einer älteren Frau mit Mammacarcinom, deren Blut ich einige Tage vor dem Auftreten der Wundinfection zufällig wegen ihrer hochgradigen Kachexie untersucht hatte. Bei beiden zeigte sich in der fieberlosen Zeit ein mittlerer Werth der eosinophilen Zellen. Die Leukocyten waren in beiden Fällen während des Fiebers eher vermindert, als vermehrt, wie wir dies von Rieder für diese Krankheit auch beschrieben finden.

Tabelle XXII. (Erysipel).

Nummer.	Alter, Geschlecht.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	16jähriger Knabe	39	4 368 000	5500	1 : 794	vermind.	—
	Seit zwei Tagen afebril	afebril	—	5900	—	200	3,39
2.	37jährige Frau, Carcinoma mammae.	38,2	—	5700	—	vermind.	—
	Einige Tage früher	afebril	3,300 000	6500	—	130	2,00

e) Malaria.

Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Malaria wurde — wie oben erwähnt — von Dolega, Aldehoff und Grawitz übereinstimmend constatirt. Es ist hierdurch ein scheinbarer Widerspruch mit dem Resultate gesetzt, welches ich bei den meisten fieberhaften Krankheiten überhaupt und — wie aus Tabelle XXIII. ersichtlich — auch bei Febris intermittens constatiren konnte, nämlich der Verminderung der oxyphilen Elemente auf der Fieberhöhe.

Betrachten wir nun die angeführten Fälle der Autoren etwas näher. Dolega spricht von typischen Malariafällen mit deutlicher Leukocytose und einer Vermehrung der durch ihre lebhaften Bewegungen ausgezeichneten eosinophilen Zellen. Zu welcher Zeit des Fieberanfalles die Blutproben entnommen waren, und ob eine Differenz in der Zahl der besprochenen Elemente während des Fiebers und nach demselben vorhanden war, ist aus Dolega's Mittheilung nicht ersichtlich.

Aldehoff erwähnt drei Malariafälle mit Vermehrung der eosinophilen Leukocyten; es sind dies aber alte Fälle, die schon seit längerer Zeit keine Fieberattaquen durchgemacht hatten, so dass dieselben bei der Beurtheilung des Malariafiebers nicht in Betracht kommen. In gleicher Weise müssen drei von den Fällen Grawitz's aufgefasst werden, wo seit Monaten die Anfälle sistirt hatten, als dieselben bei der Untersuchung durch diesen Autor „relativ viele eosinophile Zellen“ aufwiesen. Ein vierter Fall kam gleichfalls afebril zur Beobachtung; er hatte bis zur letzten Zeit Anfälle durchgemacht, die eosinophilen Elemente waren „etwas vermehrt“. Der fünfte Fall von Grawitz betrifft eine schwere Malaria mit unregelmässigem Fieber. Der Patient machte unter den Augen des erwähnten Beobachters einen derartigen Anfall durch. Ueber die Befunde der eosinophilen Zellen während des



Fiebers fehlt eine Angabe; nach Ablauf desselben steigen die eosinophilen Zellen bis auf 25 pCt.

Wenn wir also diese Malariafälle mit „Vermehrung der eosinophilen Zellen" kritisch durchsehen, so finden wir, dass in der Mehrzahl derselben die erhöhte Anzahl dieser Elemente nicht dem Malariafieber als solchem, sondern dem Stadium nach Ablauf der eigentlichen Fieberanfälle zuzukommen scheint. Wenigstens lassen sich die Fälle von Aldehoff und Grawitz nach dieser Richtung hin auslegen. Es ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass in dem Falle, als ein Patient, der früher Malaria durchgemacht hat, wieder von einem Anfalle betroffen wird, die eosinophilen Zellen auch während des Fiebers absolut hohe Zahlen aufweisen. Es wäre aber dann jedenfalls erst durch die Untersuchung vor oder nach Ablauf des Anfalls sicher zu stellen, ob sich nicht trotzdem während desselben der Werth der eosinophilen Elemente niedriger stellt als unter normalen Verhältnissen des Patienten.

Tabelle XXIII. (Malaria.)

Nummer.	Alter, Geschlecht, Datum.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Mann, Anfall 1. Juni	40	4 056000	4900	1 : 828	keine	—
	1. Tag Chininwirk. 2. Juni	afebril	—	4200	—	55	1,31
2.	25j. Frau, vor d. Anfall 22. Juni 3/4 3 Uhr Nachm.	afebril	4 256000	7200	1 : 563	eine vermind.	—
	7 Uhr Abends	39,9	—	7500	—	keine	—
	23. Juni Vorm.	afebril	—	6130	—	keine	—
	Chinin seit einem Tage	afebril	—	6300	—	eine vermind.	1,21
	Seit Tagen afebril	afebril	—	9060	—	110	—
3.	28jähr. Mann, 19. Oct.	38,9	4 032000	6900	1 : 584	keine	—
	2. November Any — —	36,8	—	3600	—	keine	—
	8. Nov. seit 4 Tag. afebril	afebril	—	5200	—	keine	—
	12. November (Chinin)	afebril	—	5700	—	vermind.	—
4.	26jähriger Mann	afebril	3 104000	6700	1 : 463	vermind.	—
5.	40jähr. Mann, Tag nach dem letzten Anfall	afebril	4 320000	7200	1 : 600	1486	20,34

Bei dem milden Auftreten der Malaria in unseren Gegenden konnte ich derartige hohe Zahlen der besprochenen Zellformen nicht auffinden; dagegen zeigten sich bei einem Manne, welcher wegen längjähriger



schwerer Fieberzustände aus Jerusalem hierherkam, aber auf der Klinik nur einen einzigen kurzen Anfall durchmachte, an dem Tage nach demselben eine enorme Menge eosinophiler Zellen im Blute. Untersuchungen während der Fieberzeit konnten leider nicht ausgeführt werden, da die erwarteten weiteren Temperatursteigerungen ohne Darreichung irgend eines Medicaments ausblieben.

Bei vier Fällen von leichteren typischen Malariazuständen zeigten sämmtliche Verminderung resp. Fehlen der oxyphilen Zellen während des Fiebers; aber auch in der Zwischenzeit war die Zahl dieser Blutbestandtheile vermindert. Nach der Chininwirkung stellten sich nicht sofort die eosinophilen Zellen wieder ein; bei einem der Fälle waren dieselben sogar 4 Tage nach dem Sistiren der Fieberanfälle noch nicht zurückgekehrt. Vermehrungen in der Zahl der schliesslich auftretenden eosinophilen Elemente konnte ich nicht nachweisen. Vielleicht war hierzu die Zeit, während welcher die Patienten nach Heilung ihres Fiebers noch im Spital blieben, zu kurz, vielleicht ist aber die Intensität und Dauer der Malariaerkrankung zu gering, um eine Vermehrung der oxyphilen Elemente im Blute zu hinterlassen.

f) Acuter Gelenkrheumatismus.

Die Fälle von acuter Gelenkentzündung (Tabelle XXIV.) entsprechen im Wesentlichen nicht den Resultaten, die wir bei fieberhaften Krankheiten überhaupt bisher kennen gelernt haben. Bei zwei Fällen zeigt sich allerdings die hochgradige Verminderung der oxyphilen Elemente, bei einem dritten jedoch können wir auch während des Fiebers eine gut zählbare Menge eosinophiler Zellen erkennen. Dieses Vorhandensein der besprochenen Blutbestandtheile während des Fiebers findet aber in dem Falle 3 durch die nachherigen Untersuchungen eine Richtigstellung. Wir sehen nämlich nach Ablauf des Fiebers einen bedeutend grösseren Werth als während der Fieberhöhe, welcher im Laufe mehrerer Tage noch steigt und bei Eintritt einer Recidive mit leichter Temperatursteigerung (38°) wieder absinkt. Nach Ablauf dieser Recidive fällt die Zahl der eosinophilen Zellen wieder bis zum normalen Maasse. — Das Auffallende an dieser Zahlenreihe ist einerseits das deutliche Vorhandensein der eosinophilen Zellen während des Fiebers, andererseits die Steigerung derselben nach dem Fieberanfall, sowie das allmälige Absinken zu normalen Verhältnissen. Ein ähnliches Verhalten in dem Werthe der eosinophilen Zellen nach dem Fieber zeigt Fall 4; doch war hier die Verminderung dieser Zellen während des Fiebers ganz ausgesprochen und auch, als Patientin das Spital verliess, die Zahl der oxyphilen Elemente noch immer in Steigerung begriffen. Bei dem Falle 2 ist gleichfalls nach anfänglicher hochgradiger Verminderung der be-



sprochenen Zellformen innerhalb des Fieberanfalls ein deutliches Auftreten derselben bei einer neuen Fieberattaque zu constatiren. Der Patient wurde auf Wunsch der Eltern in noch fieberndem Zustande aus dem Spital entlassen, so dass weitere Zählungen nicht mehr vorgenommen werden konnten.

Tabelle XXIV. (Acuter Gelenkrheumatismus.)

Nummer	Alter, Geschlecht	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Mädchen	39	4 368000	21200	1 : 206	keine	—
2.	14jähr. Knabe, 13. April	39,2	3 400000	9600	1 : 354	vermind.	—
	15. April, Vormittags	38,2	—	10800	—	79	0,73
	15. April 5 Uhr Nachm.	39	—	13050	—	92	0,71
3.	22jähr. Mädchen, 6. Juni	39,2	3 600000	6466	1 : 557	98	1,52
	Salicylcur 7. Juni Nm.	37,6	—	8050	—	320	3,98
	8. Juni	37	—	7850	—	370	4,71
	10. Juni	afebril	—	7120	—	400	5,62
	Recidive: 13. Juni	38	—	14500	—	270	1,86
	15. Juni	afebril	—	6700	—	176	2,63
4.	15j. Mädchen, 14. Nov.	39,8	3 376000	10710	1 : 315	keine	—
	18. Nov.	afebril s. 2 Tg.	—	7720	—	361	4,68
	21. Nov.	afebril	—	10400	—	482	4,63

Eine Erklärung für dieses eigenthümliche Verhalten der eosinophilen Zellen zu finden ist nach den wenigen Beobachtungen nicht leicht. Der ausführlicher besprochene Fall 3 könnte zu der Vermuthung Anlass geben, dass wir es hierbei mit einem Individuum zu thun hätten, welches de norma einen erhöhten Befund eosinophiler Zellen besitze, der unter der Fiebereinwirkung sich reducirt hätte, um nachher wieder zur Norm zurückzukehren. Das weitere Absinken der oxyphilen Elemente könnte man sich dann durch die leichte Fieberrecidive erklären. Dass derartige Befunde thatsächlich vorkommen, werden uns die späteren Untersuchungen bei Tuberculininjectionen beweisen; doch spricht in unserem Falle Manches dagegen. Die Vermehrung der eosinophilen Zellen tritt bereits bei einem Temperaturgrade ein, wo wir sonst — ich erinnere nur an Fälle von Pneumonie und Typhus — noch die beim Fieber constatirte Verminderung derselben anzutreffen pflegen. Die Recidive des Fiebers

ist ferner zu gering, als dass wir ihr einen besonderen Einfluss auf die eosinophilen Zellen zuschreiben könnten, wie wir gleichfalls aus einem Falle unter der Tuberculineinwirkung ersehen werden. Ich glaube vielmehr, dass wir es hier in Analogie mit den zu besprechenden Fällen acuter Exantheme, Tuberculinfieber, sowie einiger Befunde bei Pneumonie und Malaria mit einer durch den Krankheitsprocess selbst bedingten, wie es scheint vorübergehenden Anhäufung der eosinophilen Zellen im Blute zu thun haben. Dieselbe erfolgt so rasch, dass die Gegenwirkung des Fiebers überwunden wird. Daraus würden die relativ nicht hohen Zahlenwerthe während der Höhe des rheumatischen Fiebers sich erklären; fällt aber durch rasches Sinken der Temperatur der hemmende Einfluss für die eosinophilen Zellen weg, so treten dieselben dann in vermehrter Anzahl im Blute auf. Dahingestellt bleibe, ob diese fragliche Einwirkung auf die erwähnten Zellformen von Rheumatismus selbst oder eventuell von der Salicyltherapie abhängt, welche bei den untersuchten Fällen in forcirter Weise bis zum Eintreten der ersten leichten Intoxicationserscheinungen durchgeführt worden war.

g) Acute Exantheme.

Die auffallende Thatsache, dass bei einer Reihe chronischer Hautkrankheiten Vermehrungen der eosinophilen Zellen in reichlichem Maasse nachgewiesen werden konnten, führte die Autoren darauf, auch den Verhältnissen bei acuten Hautaffectionen erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken. Jedoch nicht nur die acuten Exantheme als solche, sondern auch das Auftreten von rasch vorübergenden Hautefflorescenzen bei anderweitigen Krankheiten erregte das Interesse der Forscher. So wird von Loos bei hereditärer Lues, von Rille bei Syphilis der Erwachsenen, von Botkin bei dem Erythem infolge von Tuberculininjectionen mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit eine Steigerung der Anzahl eosinophiler Zellen beim Ausbruch des Hautexanthems beobachtet. Rille[1]) hat auch drei Fälle von Scarlatina untersucht, von denen zwei mit normaler Menge oxyphiler Zellen, einer, der tödtlich verlief, mit starker Vermehrung derselben einherging. Ausführliche Untersuchungen über die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach liegen von Kotschekoff[2]) vor. Nach demselben sind die Schwankungen der eosinophilen Zellen höchst typisch: „In leichten und mittelschweren Fällen ist die Zahl derselben im Beginn der Erkrankung normal oder selbst subnormal; vom zweiten und dritten Tage an steigt sie immer,

1) Referat über die Verhandlungen des II. internat. dermatolog. Congresses. Sept. 1892. Archiv für Dermatologie und Syphilis. XXIV. H. 6. 1892. S. 1028.

2) Kotschekoff: Die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach. Wratsch. No. 41. Referirt im Centralblatt für allgem. Pathologie und pathologische Anatomie. III. 11. 1892.



wenn auch langsam, um in der zweiten oder dritten Krankheitswoche ihr Maximum zu erreichen (8—15 pCt.); dann sinkt sie wieder und kehrt in der sechsten Woche zur Norm zurück. In schweren Fällen findet das Gegentheil statt; die Zahl der eosinophilen Zellen sinkt rasch und ist in wenigen Tagen gleich Null."

Es ist diese Angabe mit der von Rille erfolgten nicht übereinstimmend, nachdem gerade der schwerste Fall dieses Autors Vermehrung der oxyphilen Elemente aufwies.

Tabelle XXV. (Acute Exantheme.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Scharlach, 19jähr. Mann, 20. Juni	39	4 500000	14800	1 : 304	62	0,42
	2. Juli	afebril	—	18200	—	185	1,00
2.	Scharlach, 22jhr. Mädchen, 1. Nov.	39,8	3 920000	17000	1 : 230	340	2,00
	5. Nov.	s. 4 Tg. afebril	—	13875	—	310	2,23
	11. Nov.	afebril	—	8800	—	133	1,51
3.	Scharlach, 20jähr. Mann, 8. Nov.	38,4	4 100000	16720	1 : 245	888	5,31
	11. Nov.	s. 2 Tg afebril	—	15000	—	1155	7,70
	18. Nov.	afebril	—	20000	—	638	3,19
4.	Morbilli, 18jähr. Mädchen, 9. Juli	38,5	4 272000	8600	—	keine	—
	14. Juli	s. 2 Tg. afebril	—	8260	—	260	3,15
5.	Erythema acutum, 30jähr. Mann, 17. Juni	39,4	4 080000	9750	1 : 418	416	4,27
	21. Juni	s. 2 Tg. afebril	—	9400	—	820	8,72
6.	Erythema acutum 46jährige Frau	38,6	4 328000	23000	1 : 188	444	1,93
		37,4	—	13500	—	435	3,23

Meine eigenen, in Tabelle XXV. zusammengestellten Beobachtungen umfassen drei Fälle von Scharlach, einen von Masern und zwei Fälle von acutem fieberhaftem Erythem. Ich beschränkte mich hierbei, um störende Einflüsse auszuscheiden, nur auf die Untersuchung von Er-

wachsenen und glaube, dass es überhaupt angezeigt wäre, bei den Beobachtungen hierher gehöriger Krankheiten, die ja grösstentheils Kinder befallen, nur aus den Resultaten bei Erwachsenen Schlüsse auf die Blutveränderungen zu ziehen. Die angeführten Scharlachkranken waren sämmtlich keine schweren Fälle und gingen in Genesung über. Bei dem Fall 1 finden wir während des Fiebers kurz nach Ausbruch des Exanthemes eine relativ geringe Menge eosinophiler Zellen im Blute. Nach Ablauf des Fiebers — circa 3 Wochen später — sind dieselben in normaler Menge vorhanden. Der zweite Fall zeigt bei der Untersuchung während des Floritionsstadiums eine beträchtliche Menge oxyphiler Elemente im Blute. Diese Vermehrung blieb auch bestehen, als das Exanthem und damit auch das Fieber wenige Tage später schwand. Hingegen zeigte sich die Rückkehr zur Norm bereits bei der eine Woche später ausgeführten Zählung. Der dritte Fall, der leichteste der angeführten, wies gleichfalls während des Bestehens der Hautaffection vermehrte Mengen eosinophiler Zellen auf. Nach Ablauf des Fiebers finden wir die Steigerung derselben noch viel deutlicher ausgeprägt; eine Woche später ist ein Absinken der oxyphilen Elemente wahrnehmbar, doch ist die Zahl derselben noch immer bedeutend über dem Normalen.

Der Befund bei der einen untersuchten Masernkranken wich von dem gewöhnlichen Bilde bei fieberhaften Krankheiten nicht ab; die Patientin hatte auf der Höhe der Temperatursteigerung und des Ausschlages keine eosinophilen Zellen im Blute, hingegen zwei Tage nach Aufhören des Fiebers einen relativ hohen Normalwerth. Die zwei untersuchten Erythemfälle wiesen gleichfalls deutliche Vermehrung der eosinophilen Zellen während des Vorhandenseins des mit hoher Temperatur einhergehenden Exanthemes auf. Bei dem einen der Fälle fand diese Steigerung noch eine Erhöhung nach Ablauf des Fiebers, bei dem anderen war der Befund unverändert, als ich die Patientin während des allmäligen Fieberabfalles untersuchte.

Aus den angeführten Zahlen ergiebt sich in Uebereinstimmung mit den Angaben der citirten Autoren ein thatsächlicher Einfluss der acuten Exantheme auf die Vermehrung der eosinophilen Zellen. Ob hierbei die Schwere des Processes eine Einwirkung ausübt — wie dies Kotschekoff will — ist aus diesen Zahlenwerthen nicht ersichtlich.

Eine Erklärung für diese Erscheinung fehlt uns vollständig, wie wir ja überhaupt über den Ursprung und die Bestimmung der eosinophilen Blutbestandtheile nicht im Klaren sind. Erinnern wir uns der oben erwähnten Befunde bei einem Fall von Gelenkrheumatismus, wo wir auf der Fieberhöhe einen niedrigen Werth eosinophiler Zellen deutlich nachweisen konnten, der nach dem Temperaturabfall rasch stieg, und vergegenwärtigen wir uns, dass nach der dort ausgesprochenen Vermuthung die Wechselwirkung des die eosinophilen Elemente vermehrenden speci-



fischen Krankheitsprocesses und des dieselben herabdrückenden Fiebers jene niedrige Zahl der besprochenen Leukocyten bewirkt habe, so können wir wohl auch für die Fälle von acutem Exanthem eine ähnliche Vermuthung heranziehen. Durch das Auftreten des Exanthemes wird die Zahl der besprochenen Elemente erhöht, das begleitende Fieber hat die Tendenz, dieselben zu vermindern. Gewöhnlich scheint nun der Einfluss des Krankheitsprocesses zu überwiegen, so dass es bei der Erhöhung der eosinophilen Zellen bleibt. Manchmal aber tritt die Wirkung des Fiebers in den Vordergrund und setzt die Zahl der oxyphilen Elemente auf niedrige, resp. verschwindend kleine Werthe herab. Es würde auf diese Weise der erstangeführte Scharlachfall, der obige Masernbefund, sowie einzelne Beobachtungen Kotschekoff's über Verminderung der eosinophilen Zellen bei Scarlatina gegenüber der meist beobachteten Vermehrung derselben gedeutet werden können, ohne dass wir dabei freilich eine Erklärung für die vermehrende oder vermindernde Ursache anzugeben vermöchten.

h) Fieberhafte Lungentuberculose.

Die Besprechung der Lungentuberculose als solcher hat bereits an anderer Stelle stattgefunden. Es erübrigt nur noch, in den Rahmen der Fieberzustände auch einige Fälle von Phthise mit hectischem Fieber (vgl. Tabelle XXVI.) einzufügen. Zwei der dort angeführten Fälle weisen auf der Fieberhöhe die Verminderung der eosinophilen Zellen deutlich auf; ein dritter zeigt eine niedrige Normalzahl. Die zwei übrigen Befunde fallen durch das deutliche Vorhandensein der eosinophilen Elemente auf, einer derselben sogar durch die Vermehrung.

Tabelle XXVI. (Fieberhafte Lungentuberculose.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.	Anmerkung.
1.	Tbc. pulm 20j. Mädchen	38,4	3 432000	5700	1 : 602	113	2,00	—
2.	Tbc. pulm. 28j. Puerpera	38,5	2 280000	5870	1 : 388	keine	—	—
3.	Tbc. pulm 25j. Mädchen	38,7	3 650000	13125	1 : 276	63	0,48	—
4.	Tbc pulm. ca. 30j. Mann	39,8	3 520000	18850	1 : 187	350	1,86	Einmalige Untersuchung in der Ambulanz.
5.	Miliartbc. 23jähr. Mann	39	4 552000	7250	1 : 628	keine	—	—



i) Anderweitige fieberhafte Zustände.

Es sind hier (Tabelle XXVII.) noch einige Krankheiten zusammengestellt, die früher keinen Platz finden konnten. Von Interesse ist hierbei ein Fall von infectiöser Pseudoleukämie, der auch zur Obduction kam, und bei dem zwei Zählungen, sowie die Durchsicht zahlreicher Präparate sowohl während des Fiebers, als auch in der Remissionszeit bedeutende Verminderung der eosinophilen Zellen aufwies.

Eine weitere Untersuchung betraf einen Fall von Nierensteinkolik, wobei die Anfälle mit bedeutenden Temperatursteigerungen einhergingen, ähnlich, wie dies bei Gallensteinkolik häufig der Fall ist. Während des Fiebers sind die oxyphilen Elemente vermindert, nach Ablauf derselben treten sie wieder in normaler Zahl auf.

Tabelle XXVII. (Anderweitige fieberhafte Zustände.)

Nummer.	Krankheit, Alter und Geschlecht.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	Angina, Poliomyelitis, 13jähriges Mädchen	39	4 280000	10550	1 : 406	keine	—
	Angina abgelaufen	afebril	—	6300	—	730	11,59
2.	Angina, 16jähr. 19. Juli	39,4	3 500000	11800	1 : 297	vermind.	—
	12 Uhr Mittags 20. Juli	37,6	—	13800	—	204	1,48
	5 Uhr Nachmittags	39,3	—	13500	—	220	1,63
	22. Juli	37,9	—	6500	—	301	4,63
	24. Juli	afebril	—	7600	—	188	2,47
	27. Juli	afebril	—	9700	—	352	3,63
3.	Pseudoleukämie, Mann	39,3	2 824000	19100	1 : 147	keine	—
	Eine Woche später	febril Remis.	2,640000	15500	1 : 170	vermind.	—
4.	Nephrolithiasis, 28jähriger Mann	39,8	4 736000	21000	1 : 226	keine	—
		afebril	—	9200	—	138	1,50

Ferner gelangten zwei Fälle von Angina lacunaris zur Untersuchung. Der eine, ein 13jähriges Mädchen mit abgelaufener Poliomyelitis betreffend, wies bei der Temperatursteigerung keine, nach Ablauf des Fiebers eine vermehrte Menge eosinophiler Zellen auf. Ob letztere als postfebrile Steigerung oder als kindlicher Normalbefund zu deuten ist, lässt sich kaum entscheiden.



Complicirter ist der Befund bei dem zweiten Falle von Halsentzündung. Es erkrankte daran ein 16jähriges Mädchen, das mit Chlorose auf der Klinik in Behandlung stand. Anfangs waren die oxyphilen Elemente während des Fiebers vermindert, als aber nach Eintritt einer Remission, bei welcher eosinophile Zellen in reichlicher Menge aufzufinden waren, sich abermals eine Temperatursteigerung einstellte, blieben die erwähnten Leukocytenformen davon unberührt, sie zeigten vielmehr ein langsames — allerdings nicht in sämmtlichen Zählungen constantes — Ansteigen ihrer Zahl. Es erinnert uns dieser Fall wiederum an den oben angeführten von Gelenkrheumatismus, bei dem die Zahlenverhält- der eosinophilen Zellen sich ganz ähnlich verhielten. Ob wir aber für beide Umstände dieselbe Ursache annehmen können, bleibe dahingestellt.

k) Tuberculininjectionen.

In den bisherigen Untersuchungen über den Blutbefund bei Fiebern hat sich uns die Thatsache erwiesen, dass in einer ganzen Reihe von Affectionen Verminderung, resp. Fehlen der eosinophilen Elemente mit dem Erreichen höherer Temperaturgrade Hand in Hand ging. Bei eigenen Untersuchungen sowohl, als nach Literaturangaben stellte sich aber auch das interessante Ergebniss heraus, dass manche fieberhafte Zustände theils kurz nach dem Fiebereintritt, theils in weiterer Ferne mit Vermehrungen der eosinophilen Zellen einhergingen. Zur möglichen Klarstellung dieser Verhältnisse habe ich es nun unternommen, Untersuchungen bei dem künstlich erzeugten und rasch vorübergehenden Fieber anzustellen, welches die Tuberculininjectionen hervorzurufen im Stande sind. Ich untersuchte zu diesem Zwecke vorerst einen jungen Mann, der eine actinomycotische Geschwulst der Bauchdecken hatte, und bei dem durch fortgesetzte Tuberculininjectionen eine Verkleinerung des Tumors erzielt werden konnte. Ferner standen mir drei Fälle von Lupus auf der Klinik des Herrn Prof. Kaposi durch die Liebenswürdigkeit des damaligen Assistenten Dr. Lukasiewicz zur Verfügung, bei welchen gleichfalls zum Zwecke der klinischen Vorstellung und eines eventuellen therapeutischen Erfolges mehrere Einspritzungen mit dem Koch'schen Mittel ausgeführt wurden.

Angaben über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei Tuberculininjectionen liegen von Tschistowitsch, Grawitz (u. Bischoff) und Botkin vor. Von den Fällen, welche diesen Autoren zu ihren Untersuchungen dienten, sind für uns hier nur jene von Interesse, bei welchen es in Folge der Injectionen zu ausgesprochener Temperatursteigerung kam. Es herrscht nun bei den Beobachtungen aller drei erwähnten Forscher eine ziemliche Uebereinstimmung in Bezug auf den erhaltenen Befund. Es ergiebt sich nämlich in einem Falle von Grawitz, zwei Fällen von Tschistowitsch und wohl auch in dem erst-



angeführten Falle von Botkin eine Verminderung der eosinophilen Zellen auf der Fieberhöhe. Doch wird auf diesen Umstand nirgends ein besonderes Gewicht gelegt, sondern die Vermehrung der oxyphilen Elemente nach den Tuberculininjectionen als das Bedeutsame bei diesen Untersuchungen hingestellt. Tschistowitsch konnte diese „im Stadium nach den Injectionen“ in zwei Fällen ohne wesentliche Temperatursteigerung nachweisen; Grawitz fand in einem seiner Fälle eine geradezu colossale Vermehrung der eosinophilen Zellen nach Ablauf der Injectionen, welche noch zwei Monate nach dem Spitalsaustritt der Patientin von Bischoff constatirt werden konnte. Botkin vermochte gleichfalls bei dreien von vier untersuchten Patienten im Anschluss an die Injectionen Steigerung der Menge oxyphiler Leucocyten zu constatiren und glaubt, dass dieselbe mit dem Auftreten des toxischen Exanthemes zusammenhänge.

Tabelle XXVIII. (Tuberculininjectionen.)

Nummer.	Alter, Geschlecht, Krankheit.	Zeit der Einspritzungen und Untersuchungen.	Temperatur. Grad.	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
1.	17jähr. Mann, Actinomycose 19. Mai Vorm.	Vor der 2. Injection von 0,002 g Tuberculin. .	normal	4 120000	4800	1 : 858	400	8,33
	20. Mai	Reactionsbeginn nach der 2. Injection	38	—	5800	—	190	3,28
	20. Mai	Reactionshöhe n. d. 2. Inj.	38,6	—	6800	—	110	1,62
	22. Mai	Nach Ablauf d. 2. Injections-Reaction .	36,8	—	4200	—	463	11,02
	25. Mai	Reactionshöhe nach d. 3. Injection von 0,005 g Tub.	39,3	—	9900	—	sehr stark vermind.	—
	26. Mai	Reaction n. d. 3. Injection abgelaufen.	36,8	—	4960	—	770	15,53
	27. Mai	Vor der 4. Injection von 0,01g Tuberc.	36,5	—	4900	—	660	13,47
	30. Mai	Vor der 5. Injection von 0,015 g Tub.	afebril	—	6730	—	780	11,59

Nummer.	Alter, Geschlecht, Krankheit	Zeit der Einspritzungen und Untersuchungen.	Temperatur. Grad	Zahl der rothen Blutkörperchen.	Zahl der weissen Blutkörperchen.	Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen.	Zahl der eosinophilen Blutkörperchen.	Procente der eosinophilen zu den weissen Blutkörperchen.
	8. Juni	Reaction n. d. 8. (letzten) Injection von von 0,08 g Tuberculin abgl	afebril	—	4939	—	1296	26,29
	10. Juni	—	afebril	—	4500	—	592	13,16
	15. Juni	—	afebril	—	6300	—	800	12,70
	7. Juli	—	afebril	—	7100	—	295	4,15
2.	12j. Mädchen, Lupus d. Hand	22. Juni 6 Uhr Abds. Inject.	afebril	4 832000	13900	1 : 348	590	4,25
	23. Juni 7 Uhr früh	Reactionshöhe	39,9	—	33500	—	vermind.	—
	24. Juni	—	afebril	—	14090	—	170	1,21
	26. Juni	—	afebril	—	13550	--	206	1,52
	28. Juni	—	afebril	—	9400	—	375	3,99
	1. Juli	—	afebril	—	7530	—	630	8,37
3.	25j. Mädchen Lup. d. Beines	22. Juni 6 Uhr Abds. Inject	afebril	4 350000	9460	1 : 460	244	2,58
	23. Juni ½8 Uhr früh	Reactionshöhe	40	—	19200	—	vermind.	—
	25. Juni	—	38	—	11330	—	vermind.	—
	27. Juni	—	afebril	—	9100	—	66	0,73
	29. Juni	—	afebril	—	7900	—	92	1,17
4.	27jähr. Mann Lupus des Gesichtes, 4. Juni	22. Juni 6 Uhr Abds. Inject.	afebril	3 324000	9200	1 : 350	1126	12,24
	23. Juni 2 Uhr Nachmittags	—	39,9	—	31000	—	220	0,71
	24. Juni	—	afebril	—	14500	--	960	6,63
	26. Juni	—	afebril	—	22000	—	3220	14,64
5.	23j. Mädchen Lupus des Gesichtes	22. Juni 6 Uhr Abds. Inject. 23. Juni 2 Uhr Nachm. mäss. Reaction .	38,3	4 050000	7330	1 : 553	370	5,05
	24. Juni	—	afebril	—	7500	—	380	5,07

Der erste Fall meiner eigenen Beobachtungen (Tabelle XXVIII.) kam erst zur Untersuchung, als er bereits die erste Injection von 0,001 g Tuberculin und eine Fieberreaction bis 39° überstanden hatte. Die Zahl der eosinophilen Zellen war 400 im Cubikmillimeter; es ist nach den



Wirkungen der weiteren Einspritzungen höchst wahrscheinlich, dass diese absolute Vermehrung der oxyphilen Elemente auf den Einfluss der ersten Fieberreaction zurückzuführen ist.[1]) Bei der zweiten Injection stieg die Temperatur nur bis 38,6°; die Zahl der besprochenen Blutformen sank allmälig bis auf ca. ein Viertel des oben angeführten Werthes. Zwei Tage später hatte sie wieder annähernd den Befund vor dieser Injection erreicht. Die nächste Untersuchung erfolgte auf der Höhe der dritten Einspritzungsreaction bei einer Temperatur von 39,3°; die Zahl der eosinophilen Zellen war hierbei so hochgradig vermindert, dass unter 814 untersuchten Leukocyten nur zwei aufgefunden werden konnten. Am Tage nach dieser Reaction stand die Zahl der oxyphilen Elemente auf 770, also bedeutend höher, als der Befund zu Beginn unserer Untersuchungen gewesen war. Zwei Tage nach dieser Zählung waren bei Aussetzen der Injectionen die eosinophilen Blutkörperchen um Weniges herabgesunken; einige Tage nach Ablauf der nächsten Reaction erreichten sie aber wieder die Zahl 780.

Es fanden nun bei den weiteren Injectionen, deren im Ganzen acht vorgenommen wurden, keine Blutkörperchenzählungen statt, und erst drei Tage nach der letzten, keine bedeutende Temperaturreaction hervorrufenden Injection wurde wieder eine Blutprobe untersucht. Hierbei stellte sich ein Werth 1296 resp. 26 pCt. heraus. Zwei Tage später ergab eine neue Zählung bei dem Patienten, der sich vollkommen wohl fühlte, schon ein bedeutendes Herabsinken der eosinophilen Zellen (592). Es trat zwar bei einer kurze Zeit nachher vorgenommenen Zählung wieder eine Erhöhung in der Menge derselben auf; als aber Patient einige Wochen später das Spital geheilt verliess, war die Zahl dieser Blutkörperchen wieder so weit abgesunken, dass die Normalzahl wohl in kürzester Zeit erreicht worden sein dürfte.

Das Interessante an diesem ausführlich untersuchten Falle ist einerseits die Verminderung der eosinophilen Zellen unter dem Einflusse des Fiebers, welche bei niedrigerer Temperatur geringer, bei höherer aber bedeutender ist, andererseits das entschiedene Ansteigen dieser Zellformen infolge der Tuberculininjectionen, das man allmälig bis zum Dreifachen des ursprünglichen Werthes verfolgen kann. Beim Aussetzen der Injectionen sinkt die Zahl wieder und erreicht schliesslich den Normalbefund.

Die weiteren vier Untersuchungen von Tuberculinfieber beziehen sich auf je eine einzige Einspritzung bei Lupuskranken. Fall 2 betrifft ein

1) Allerdings ist es auch möglich, dass die Vermehrung der eosinophilen Zellen manchmal dem actinomycotischen Krankheitsprocesse selbst zukommt. So konnte ich bei einem Fall einer Kieferactinomycose 420 eosinophile Zellen im Cubikmillimeter vorfinden, während ein anderer Fall (Adinomycose der Wange) nur 159 derselben aufwies.



12jähriges Kind, das vor der Injection 590 eosinophile Zellen aufwies. Bei Erreichung der Reactionshöhe und einer Temperatur von 39,9° schwanden dieselben, so dass unter 1200 Leukocyten nur eine einzige oxyphile Zelle sich vorfand. Die Wiederkehr dieser Blutbestandtheile trat nur ganz allmälig ein, und erst ca. eine Woche nach der Injection finden wir eine dem Anfangsbefunde entsprechende Zahl.

Fall 3 betraf ein Mädchen mit sehr ausgebreiteter lupöser Erkrankung eines Beines; auch hier stellte sich bei einer Temperatur von 40° sehr bedeutende Verminderung der eosinophilen Zellen ein (eine eosinophile unter 860 Leukocyten), und nur sehr allmälig hob sich die Zahl derselben. Nach 6 Tagen war die ursprüngliche Grösse noch nicht erreicht; weitere Untersuchungen mussten aber unterbleiben, da die Patientin auf eine andere Abtheilung transferirt wurde.

Die nächste Untersuchungsreihe (Fall 4) bezog sich auf einen Mann mit sehr hochgradigem Lupus des Gesichts, bei welchem die mehrere Wochen vor der Injection vorgenommene Zählung eine bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen gezeigt hatte. Unter dem Fiebereinflusse sanken dieselben auf ca. ein Zehntel herab, aber schon am Tage nach dem Fieber finden wir ein rasches Ansteigen derselben und zwei Tage später eine ansehnliche Vermehrung gegenüber dem ursprünglichen Befunde.

Der letzte Fall (5) ist deswegen besonders lehrreich, weil die Injection nur eine geringe Temperatursteigerung hervorgerufen hatte, welche die übrigens vermehrte Anzahl der eosinophilen Zellen nicht zu beeinflussen vermochte.

Die Resultate dieser fünf Beobachtungsreihen über den Einfluss der Tuberculininjectionen sind in mehrfacher Hinsicht von Wichtigkeit. Wir können einerseits überall dort, wo die Temperatur höhere Grade erreichte, Verminderung der eosinophilen Zellen antreffen, war aber das Fieber geringer, so konnte dasselbe seinen Einfluss auf das Blut nicht geltend machen, was sich nicht nur in dem Mangel oder der Geringgradigkeit der Verminderung von eosinophilen Zellen, sondern auch in dem Fehlen oder der geringen Ausprägung der Leukocytose kundgab. Wir haben aber auch die postfebrile Vermehrung dieser Blutbestandtheile deutlich studiren können. Es scheint, als ob es erst der gehäuften Einwirkung des Giftstoffes bedürfe, damit jene deutlich vor Augen trete. Allerdings kann — wie Fall 4 uns lehrt — auch eine einzige heftige Reaction dies zustande bringen. Diese nachträglich eintretende Wirkung der Injectionen scheint von verschieden langer Dauer zu sein. Im v. Grawitz-schen Falle betrug sie fast zwei Monate, in einem — oben unter No. 1 angeführten — nur ca. vier Wochen.

Auffallend ist endlich, dass trotz hochgradigsten Reactionsfiebers sich doch immer eine oder die andere eosinophile Zelle in der durch-



zählten Blutprobe auffinden liess. Es liegt dies möglicherweise in der schon von vornherein hohen Zahl dieser Blutbestandtheile bei den meisten zur Untersuchung gekommenen Personen, vielleicht aber können wir diesen Umstand als ein Analogon der Befunde bei Gelenkrheumatismus und Hautkrankheiten ansehen und ihn uns durch die Concurrenz einer die eosinophilen Zellen herabsetzenden und einer dieselben vermehrenden Ursache erklären.

Fassen wir nun die erhaltenen Resultate der Fieberuntersuchungen zusammen, so erhalten wir nachfolgendes Ergebniss:

Die eosinophilen Zellen sind während des Fieberprocesses gegenüber dem Befunde nach Ablauf des Fiebers fast immer relativ vermindert. Diese Verminderung ist in einer grossen Zahl von Fieberkrankheiten eine absolute, indem wir während der Erscheinungen der febrilen Intoxication überhaupt keine oder nur ganz vereinzelte oxyphile Formen unter den durchsuchten Leukocyten auffinden können. Sämmtliche zur Beobachtung gelangten Fälle von Pneumonie, Typhus, Sepsis, Malaria, Erysipel zeigten dieses Fehlen der oxyphilen Elemente in ausgesprochenem Maasse, ebenso einige Fälle von Gelenkrheumatismus, fieberhafter Lungentuberculose, Halsentzündung und acuten Exanthemen. Dieses charakteristische Verhalten der eosinophilen Leukocyten dauert so lange, wie der fieberhafte Zustand selbst. Nach spontanem Ablauf des Fiebers kehren die eosinophilen Zellen wieder zurück und zwar rasch, wenn die Entfieberung eine kritische, langsam, wenn dieselbe eine allmälige war. Die Verminderung der oxyphilen Elemente während des Fiebers ist also wohl als eine Theilerscheinung der febrilen Intoxication überhaupt aufzufassen, ebenso, wie wir die Temperatursteigerung, die Stoffwechselanomalien und in manchen Fällen die Leukocytose als Folgen einer uns nicht näher bekannten Fieberschädlichkeit anzusehen gewohnt sind. Die Zahl der nach Ablauf des Fiebers wieder auftretenden eosinophilen Zellen zeigt in einer Reihe von Beobachtungen ein beachtenswerthes Verhalten. Dieselben traten nämlich in einigen Fällen von Pneumonie, von Gelenkrheumatismus, Angina in Zahlen auf, welche das Normale um ein Beträchtliches überschritten. Wir haben also eine gelegentliche postfebrile Steigerung in der Anzahl der oxyphilen Elemente vor uns, die besonders dann deutlich vor Augen tritt, wenn sie ein vorhergehendes, während des Fiebers beobachtetes Fehlen dieser Zellformen ablöst. Bei dem künstlich erzeugten Tuberculinfieber liess sich das Ansteigen der eosinophilen Zellen nach jedem durch eine neue Injection hervorgerufenen Fieberinsult deutlich verfolgen. Diese Vermehrung der oxyphilen Elemente stellt sich in ganz wenigen fieberhaften Zuständen



schon während des Fiebers selbst ein, so z. B. bei einer Reihe von acuten Exanthemen. In diesen Fällen vermissen wir auch manchmal einen Unterschied in der Zahl der eosinophilen Zellen während des Fiebers und nach Ablauf desselben.

Durch dieses sonderbare Verhalten der eosinophilen Zellen in fieberhaften Zuständen wird uns die Bedeutung derselben freilich nicht näher gerückt und bleibt trotz vielfacher schon seit längerer Zeit darauf gerichteter Untersuchungen noch immer unaufgeklärt.

Die eosinophile Körnung war sowohl ihrem morphologischen Bilde als ihrer chemischen Natur nach Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen.

Schon Max Schultze[1]), der als Erster die im Wesentlichen noch jetzt bestehende Eintheilung der weissen Blutkörperchen gab, trat auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen dafür ein, dass die grobgekörnten Leukocyten aus den feinkörnigen sich entwickeln, und wies auf das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen diesen beiden Zellarten hin. Auch Ehrlich[2]) vertrat den Standpunkt, dass die verschiedenen Bilder, unter denen sich die Leukocyten des normalen Blutes repräsentiren, Entwickelungsstadien derselben bedeuten. Die Umwandlung des Kernes von einem mononucleären in einen polymorphen, sowie die Veränderungen des Protoplasmas aus einem homogenen in ein feinkörniges, neutrophiles und weiter in ein solches, das sich „durch ein höheres Tinctionsvermögen für Eosin“ markirt, seien Zeichen der fortschreitenden Reifung der Leukocyten. H. F. Müller[3]) acceptirt diese Auffassung Ehrlich's und erwähnt gleichfalls der Beobachtung von Zwischenformen von neutrophiler zu eosinophiler Granulation. Allerdings hat derselbe Autor[4]) auch das Vorkommen von Kerntheilungen an eosinophilen Zellen constatiren können, allein er räumt selbst ein, dass trotz dieser Art der Neubildung acidophiler Zellen die Möglichkeit des Ueberganges von feingekörntem in grobkörniges Protoplasma nicht ausgeschlossen sei. Auch die jüngsten Mittheilungen Maragliano's[5]) am Internistencongress zu Leipzig 1892 bieten Anhaltspunkte für die Auffassung der eosinophilen Elemente als weitere Entwickelungsstadien der

---

1) Max Schultze. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865.

2) Ehrlich: Farbenanalytische Studien etc. S. 49.

3) H. F. Müller: Zur Blutbildung. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. 1889. S. 219.

4) H. F. Müller: Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Archiv für experment. Pathologie und Pharmakologie. 1892.

5) Maragliano: Beitrag zur Pathologie des Blutes. 11. Congress für innere Medicin zu Leipzig. 1892. Wiesbaden 1892. Bergmann.



Leukocyten, doch ist eine ausführliche, überzeugende Publication dieser Arbeit noch ausständig.

Nach diesen übereinstimmenden Beobachtungen der erwähnten Autoren über die morphologische Bedeutung der eosinophilen Granulation können wir wohl die Stellung der dieselben führenden Leukocyten dahin präcisiren, dass sie späte Entwicklungsstadien in dem Reifungsprocesse der weissen Blutkörperchen darstellen. Ueberall dort, wo wir eosinophile Zellen antreffen, müssen dieselben neutrophile Vorstufen durchgemacht haben, nur in seltenen Fällen scheint die oxyphile Zelle selbst noch die Fähigkeit zur Neubildung zu besitzen.

Wo findet nun dieser Entwickelungsgang der Leukocyten statt?

Dass die Neubildung der weissen Blutkörperchen im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und vielleicht auch in der Milz vor sich gehe, gilt als Thatsache. Ein Theil der dort neugebildeten Leukocyten dient jedenfalls dazu, für die Fortpflanzung zu sorgen, er wird in den Blutbildungsstätten zurückgehalten. Ein anderer Theil ist für die Neubildung unbrauchbar, er wird in die Blutbahn gesendet und bildet hier die uns bekannten mononucleären Leukocyten mit ungekörntem Protoplasma, das „Rohmaterial“ für die übrigen Blutformen (Ehrlich). Diese einfachen Blutzellen bleiben unter normalen Verhältnissen in ihrer Beschaffenheit nicht lange unverändert. Es treten Veränderungen am Kern und am Protoplasma auf, es entwickeln sich die polynucleären Zellen mit neutrophiler Granulation. Während in diesen der Kern für unsere bisherigen mikroskopischen Hilfsmittel ferner unverändert bleibt, geht das Protoplasma noch weitere Modificationen ein, es wird grobkörnig und erhält die Eigenschaft, sich mit saueren Farbstoffen zu tingiren. Dieser Entwickelungsgang der Leukocyten ist ein physiologischer, er ist dem mononucleären Blutkörperchen auf seinem Wege in die Blutbahn als ein Theil seiner Lebensfunction mitgegeben, er gehört der Zelle selbst zu und benöthigt nicht bestimmter Organe, um zur Ausführung zu gelangen. Dadurch ist nicht ausgeschlossen, dass das functionelle Wechselverhältniss zwischen Blutzellen und einzelnen Organen, beziehungsweise deren Educten mitbedingend ist für die erwähnte Fortgestaltung der Leukocyten.

Thatsächlich finden wir im Blute die Repräsentation der Entwickelung der weissen Blutkörperchen — die mononucleären, polynucleären und eosinophilen Zellen — reichlich vertreten.

Wie ist aber das Verhältniss dieser Entwickelungsformen gerade im Knochenmark, das ja allgemein als die Bildungsstätte der eosino-



philen Zellen angesehen wurde? — Die oxyphilen Elemente des Knochenmarkes haben bekanntlich in der letzten Zeit von Müller und Rieder grössere Beachtung gefunden. Die beiden Autoren haben nachgewiesen, dass sich diese Zellen von den gewöhnlichen eosinophilen Körpern des Blutes unterscheiden und glauben, ihr Auftreten im Blute als diagnostisches Kriterium für Leukämie ansprechen zu dürfen. Wenn wir auch — wie schon oben erwähnt — diesen diagnostischen Werth der Müller-Rieder'schen Zellen nicht völlig anerkennen, so lässt sich doch an dem Vorhandensein derselben im Knochenmark nicht zweifeln. Die beiden Autoren geben auch eine Erklärung für das Entstehen dieser eigenartigen oxyphilen Zellen ab; sie leiten dieselben von den reichlich im Knochenmark vorkommenden grossen mononucleären neutrophilen Markzellen her und bezeichnen sie daher als eosinophile Markzellen. In strenger Consequenz der Annahme einer Entwickelungsreihe der Leukocyten kommen Müller und Rieder dazu, die Bildung der aus neutrophilen Vorstufen entstehenden eosinophilen Markzellen ins Knochenmark zu verlegen.

Anders steht die Sache aber mit den gewöhnlichen eosinophilen Leukocyten des nicht leukämischen Blutes. Die neutrophilen Vorstufen derselben, die polynucleären weissen Blutkörperchen finden sich im Marke nicht vor oder nur in äusserst spärlicher Menge; es fehlt uns also — wenn wir auch das Entstehen dieser Formen ins Mark verlegen wollen — daselbst ein wichtiges Glied in der Entwicklungsreihe. Das kreisende Blut hingegen enthält nicht nur die typischen Leukocytenformen, sondern auch Uebergänge vom homogenen in neutrophiles und von diesem in eosinophiles Protoplasma, so dass wir wohl ein Recht haben, die Entwickelungsstätte der Leukocyten in der Blutbahn zu suchen. Diese Vermuthung haben Müller und Rieder in ihrer Arbeit ausgesprochen und zu beweisen gesucht.[1]) Ich glaube, dass wir vollkommen berechtigt sind, die Untersuchungsresultate dieser beiden Autoren zu acceptiren.

Es kann uns nach dieser Auffassung nicht wundernehmen, dass gerade bei Kindern, wo die lebhafte Blutbildung sich durch den Reichthum an mononucleären Formen kundgiebt, auch die späteren Entwickelungsformen — die eosinophilen Zellen — in vermehrter Menge gefunden werden, und es bedarf nicht erst der Voraussetzung einer Affection der blutbildenden Stätten, wenn wir gelegentlich auch bei Erwachsenen einen regeren Entwickelungsgang der Leukocyten in der Vermehrung der eosinophilen Zellen constatiren können. Welcher Art die Stoffe sind, durch deren Einwirkung die weissen Blutkörperchen zur Beschleunigung ihres Reifungsprocesses angeregt werden, und aus welchen Organen diese Stoffe

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 48. S. 104 u. ff.

stammen, ist freilich ganz unklar. Wir sind nach den vorliegenden klinischen Untersuchungen nicht einmal dazu gelangt, jene Stoffe in bestimmte Gruppen zu trennen und ein Organ mehr für die Erzeugung derselben verantwortlich zu machen, als ein anderes. Es ist von vornherein ja nicht ausgeschlossen, dass gerade bei Erkrankung gewisser Organe, so vielleicht der Haut, der Niere, der Leber, schneller solche Stoffe in den Kreislauf gelangen, welche die raschere Evolution der Leukocyten zur Folge haben. Aehnliche Verhältnisse dürfen wir vielleicht auch für einen Theil der fieberhaften Krankheiten zu Hülfe nehmen. Gewisse durch den krankheitserzeugenden Mikroorganismus hervorgerufene „Toxine“ bewirken die raschere Weiterentwickelung der Leukocyten und dadurch die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute. Ein derartiges Gift, das uns genauer bekannt ist, ist das durch Bacillenwirkung entstandene Tuberculin; die höheren Werthe der oxyphilen Elemente bei manchen Fällen von fieberhafter Lungentuberculose sind vielleicht denen bei Tuberculinfieber gleichzustellen. In dieselbe Reihe gehören vielleicht die den Gelenkrheumatismus, die acuten Exantheme, die Malaria und möglicherweise auch die die Pneumonie erzeugenden Giftstoffe.

Allerdings müssen wir für den Höhepunkt des Fiebers möglicherweise noch eine andere Art der Einwirkung auf die Leukocyten annehmen. Ehrlich[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Fieberkrankheiten ein grosser Theil der polynucleären Leukocyten zu Grunde gehe und in der Milz eine Leichenstätte finde. Wir könnten uns nun vorstellen, dass bei hohem Fieber diese Art des Zerfalles der Leukocyten in so beträchtlichem Maasse sich geltend macht, dass es nicht zur Bildung eosinophiler Formen kommen kann und wir dieselben daher im Fieberblute fast vollständig vermissen.

Dass vielleicht eine solche Zerstörung der Leukocyten in ihrem neutrophilen Stadium auch unter normalen Umständen stattfinde, wie dies Ehrlich andeutet, braucht unserer oben ausgeführten Ansicht von der Bildung der eosinophilen Granulation aus der neutrophilen nicht zu zu widersprechen. Es wäre ja möglich, dass die im Blute so reichlich vorhandenen polynucleären Zellen thatsächlich schon zum grossen Theile nicht mehr einer weiteren Entwickelung fähig sind und zu Grunde gehen, während ein kleinerer Theil noch weiter in das eosinophile Stadium gelangt. Wir können also durchaus nicht behaupten, sämmtliche polynucleäre Leukocyten kämen in das Stadium der acidophilen Körnung, glauben aber sagen zu dürfen, alle eosinophilen Elemente haben in ihrer Entwickelung die Vorstufe einer neutrophilen Zelle passirt.

Wir sind also durch das Studium der Morphologie der eosinophilen

1) Ehrlich: Zur Kenntniss des acuten Milztumors. Charité-Ann. 9. Jahrg.



Zellen dahin gelangt, die Bildung derselben aus den neutrophilen Elementen für wahrscheinlich zu halten und diesen Vorgang in die Blutbahn zu verlegen. Es fragt sich nun, ob auch die Untersuchungen über die chemische Beschaffenheit der eosinophilen Körnung mit einem solchen Entwickelungsgang derselben übereinstimmen.

Als man sich mit den grobgekörnten Leukocyten zu beschäftigen begann, war es die allgemeine Meinung, dass die groben, glänzenden Granulirungen Fettkörnchen repräsentirten. Zu dieser Annahme war man nicht nur durch das mikroskopische Aussehen der grobkörnigen Zellen veranlasst, sondern auch durch chemische Untersuchungen bestärkt, welche von Mosler[1]) angestellt wurden und ein positives Resultat zu Gunsten der Fettnatur der besprochenen Körnungen ergaben. Eine andere Ansicht wurde von französischer Seite vertreten, wo man auf Grund von gefärbten Präparaten für die Hämoglobinnatur der grobkörnigen Zelleinschlüsse eintrat.

Gegen diese beiden Hypothesen hat sich Ehrlich[2]) bei der Beschreibung seiner „eosinophilen Zellen" mit Entschiedenheit ausgesprochen, und es ist sein Verdienst, dass dieselben aus der wissenschaftlichen Forschung verdrängt wurden. Allerdings hat Litten[3]) in der letzten Zeit wieder den Versuch gemacht, wenigstens einen Theil der grobgekörnten Leukocyten als Fettzellen aufzufassen, aber die besondere chemische Beschaffenheit der mit Eosin sich färbenden Granulationen wurde hierbei nicht in Frage gezogen. Dagegen fand die Hämoglobinnatur der eosinophilen Zellen wieder einen neuen Vertreter in Bannwarth[4]), der aber — wenigstens in Deutschland — zu vereinzelt steht, als dass seine Auffassung irgend eine nachhaltige Wirkung hätte ausüben können.

Ehrlich ging aber in seinen chemischen Ausschliessungen noch weiter und leugnete auch die Eiweissnatur der oxyphilen Granulationen. Damit war der Deutung der eosinophilen Zellformen ein schwerwiegendes Hinderniss gesetzt. Wenn wir annehmen, dass diese Leukocytenart ein späteres Entwickelungsstadium der mononucleären weissen Blutkörperchen darstelle, deren für unsere Hilfsmittel homogenes Protoplasma ja zweifellos aus Eiweisssubstanzen besteht, so wird es schwer verständlich, dass innerhalb derselben Zelle aus demselben Protoplasma ein chemisch ganz differenter Bestandtheil sich bilden sollte. Diese Schwierigkeit hat J. Weiss[5]) durch seine interessanten Untersuchungen aus dem Wege

1) Mosler. Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

2) Ehrlich: Farbenanalytische Untersuchungen etc. S. 8 u. ff.

3) Litten. Bericht des Internationalen Congresses. 1892. s. oben.

4) Bannwarth: Untersuchungen über die Milz. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891. H. 38.

5) Julius Weiss: Eine neue mikrochemische Reaction der eosinophilen Zellen. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1891. 40—41. — Derselbe: Beiträge



geräumt. Er ging daran, die mikrochemische Reaction der eosinophilen Granulationen zu prüfen und konnte sich überzeugen, dass dieselben mehrfache Reactionen mit mikroskopischen Einschlüssen von Pflanzenzellen gemein hätten, welche von den Botanikern als Eiweisskörper aufgefasst werden. Wir können daher auch den eosinophilen Körperchen die Eiweissnatur kaum absprechen und brauchen also in der chemischen Natur der oxyphilen Zellen kein Hinderniss für die Annahme zu sehen, dass dieselbe einem Reifungsstadium des Protoplasmas entspreche.

Zusammenfassung.

Die Resultate, welche in Bezug auf das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute erhalten werden konnten, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

I. Im Blute sonst gesunder Menschen[1]) schwanken die eosinophilen Zellen zwischen 50 und 250 im Cubikmillimeter. Uebersteigen der oberen Grenze ist nicht selten, ja sogar Vermehrung bis auf 700 im Cubikmillimeter und höher kein vereinzelter Befund.

II. Bei Kindern gehört eine hohe Zahl der eosinophilen Zellen zur Regel.

III. Das Geschlecht, die Gravidität, die Menstruation hat — wenigstens nach vorliegenden Untersuchungen — keinen Einfluss auf die Zahl der eosinophilen Zellen.

IV. Bei Leukämie sind in der Regel die eosinophilen Zellen absolut, nicht aber relativ vermehrt; die Procentzahlen schwanken zwischen 2 und 6.

V. Die Chlorosen und schweren Anämien lassen sich in eine Gruppe mit normaler oder vermehrter und in eine mit verminderter Anzahl eosinophiler Elemente eintheilen. Bedeutung für die Prognose dieser Zustände hat die hier angeführte Scheidung nicht.

VI. Bei Herzfehlern lässt sich keine Vermehrung der eosinophilen Zellen constatiren.

VII. Afebrile Lungentuberculose geht häufig mit Verminderung der besprochenen Elemente einher.

VIII. Bei Asthma bronchiale und Emphysem ist eine Vermehrung der eosinophilen Zellen vorhanden.

IX. Leberaffectionen (mit Ausnahme der Neoplasmen) haben häufig Vermehrung der eosinophilen Zellen zur Folge.

zur histologischen und mikrochemischen Kenntniss des Blutes. Aus den Mittheilungen des embryol.-histol. Instituts der k. k. Universität in Wien. 1892. Hölder.

1) Auf Diathesen, welche das subjective Befinden nicht beeinflussen und objective Störungen nicht veranlassen, ist dabei keine Rücksicht genommen.



X. Bei Nephritis herrscht unabhängig von urämischen Symptomen die Vermehrung derselben vor.

XI. Sogenannte functionelle Neurosen zeigen überaus häufig Vermehrung der eosinophilen Zellen; bei anatomischen Nervenkrankheiten und Psychosen bleibt ihre Anzahl in der Regel normal.

XII. Ein grosser Theil der Hautkrankheiten zeichnet sich durch oft hochgradige Vermehrung der eosinophilen Zellen aus; dieselbe scheint jedenfalls von der Art und Intensität der Krankheit abzuhängen, die Grösse der Ausdehnung kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

XIII. Bei malignen Neubildungen dürfte die zunehmende Kachexie Verminderung der acidophilen Elemente zur Folge haben.

XIV. In der Agonie kommt es gewöhnlich zu bedeutender Verminderung der eosinophilen Zellen.

XV. Bei hohem Fieber ist die Zahl der oxyphilen Elemente überaus häufig reducirt; dagegen tritt nach Ablauf desselben nicht selten eine Erhöhung ihrer Menge auf. Manchmal setzt diese Vermehrung schon während des Fieberstadiums ein.

Januar 1893.



XIV.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität zu Berlin.)

Ueber den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen und über das Firnissen der Haut.

Vortrag, gehalten in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin

von

Dr. **Max Levy-Dorn** [1]).

M. H.! Der Zusammenhang der anscheinend weit aus einander liegenden Gebiete, welche die Ueberschrift bezeichnet und von denen wir noch bisweilen abschweifen werden, wurde durch den eigenthümlichen Gang der Untersuchungen hergestellt. Diese wurde in erster Linie durch das Streben veranlasst, den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen kennen zu lernen, und ich bitte deshalb, zu verzeihen, wenn ich beginne, als ob ich lediglich darüber zu berichten hätte.

Gehen wir von der classischen Arbeit Ludwig's aus: „Neue Versuche über die Beihilfe der Nerven zur Speichelabsonderung“.[2]) Es wird darin unter Anderm gezeigt, dass die Glandula submaxillaris des Hundes noch unter einem Druck, welcher denjenigen in der Carotis bei weitem übersteigt, Speichel in grossen Mengen zu bilden vermag. Es folgt daraus, dass an der Drüse Vorrichtungen vorhanden sein müssen, welche Flüssigkeiten von einem Orte niederen zu einem höheren Druckes schaffen, also selbstständige Arbeit leisten können. Noch heute bildet mit Recht jene Thatsache für die Speicheldrüse einen der Hauptgründe gegen die alte Filtrationstheorie, welche die Kraftquelle für das Zustandekommen der Absonderungen lediglich im Herzen und höchstens noch in der Gefässmusculatur erblickte.

Fragt man, weshalb für die Schweissdrüsen ein ähnliches Verhalten angenommen wird, wie für die Speicheldrüsen, so weiss man nur — um minder Wichtiges zu übergehen — anzuführen: das gleiche Verhalten

1) Verf. hat sich seinen Mutternamen zugelegt und unterschreibt sich von jetzt ab Max Levy-Dorn statt Max Levy.

2) Ludwig. Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. I. 1851. S. 255.



beider gegen Atropin und bei Anämien, mit andern Worten einerseits die Möglichkeit, die Secretion lähmen zu können, ohne die Gefässnerven in Mitleidenschaft zu ziehen, so dass man bei Reizungen der betreffenden Nerven wohl starke Blutwallungen zur Drüse, aber kein Schwitzen erhält, andererseits die Möglichkeit den Blutkreislauf völlig unterbrechen zu können und dennoch durch nervöse Reize Absonderung zu erzielen.

Die Verschiedenheiten, welche die Epithelien der ruhenden und thätigen Knäueldrüsen aufweisen, springen nicht so in die Augen, wie in den Heidenhain'schen Befunden an den Speicheldrüsen. Ueber den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen schweigen Autoren und Lehrbücher ganz und gar.

Abgesehen von dem Interesse, welches das Studium desselben an sich darbietet, war für meine Versuche mit veranlassend, dass alle die eben genannten Gründe in zwar bestehender, aber nicht unanfechtbarer Weise die Filtrationstheorie widerlegen, und es daher wünschenswerth ist, weiteres Beweismaterial beizubringen.

Das Atropin beweist nur, dass bei atropinisirten Thieren ein sehr starker Blutstrom in den Drüsen keine Absonderung hervorzurufen vermag. Man kann sich allerdings vorstellen, dass sich unvergiftete Thiere ebenso verhalten. Mit demselben Recht darf man aber auch sagen, das Atropin hebe dadurch den Einfluss des Blutstroms auf die Drüse auf, dass es z. B. die Endothelien der Blut- oder Lymphcapillaren irgendwie beeinflusse.

Bei Anämien kann ohne Zweifel noch Schwitzen auf Nervenreizung stattfinden, doch sind die Schweissmengen nicht reichlich genug, um mit Sicherheit auszuschliessen, dass es sich lediglich um Ausstossung in den Drüsen vorgebildeten Secretes handelt.

Man wende nicht ein, dass nachgewiesener Maassen der Nervenreiz die Secretion selbst anrege, da ja durch ihn Stunden lang Schwitzen erzielt werden kann. Die einschlägigen Versuche sind aber bei freiem Zu- und Abfluss des Blutes angestellt worden, und es wird natürlich dadurch nicht ausgeschlossen, dass bei Unterbrechung der Circulation die eigentliche Absonderung aufhört, dagegen die zu den glatten Muskelfasern der Drüsen gehenden Nerven noch eine Ausstossung des bereits angehäuften Secretes veranlassen können. Diese Vorstellung liegt sogar recht nahe, da allgemein bekannt ist, dass sich die Muskeln bei Anämien noch eine Zeit lang erregen lassen. Entkräftet wäre erst die Annahme, wenn man nachweisen könnte, dass auch bei Blutleere die abgesonderte Schweissmenge einen grösseren Betrag ausmachen kann, als das Lumen der Knäueldrüse zu fassen vermag.

Dieser Nachweis hat allerdings bei den kleinen Maassen unserer Drüsen und unserer Secrete seine grossen Schwierigkeiten. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes, auf den wir auch später zurückkommen



müssen, will ich ausführlich darlegen, auf welche Weise ich mir ein Urtheil darüber zu verschaffen suchte.

Als Versuchsobject dienten die nackten Pfotenballen schwitzender Katzen. Die diese eventuell bedeckenden Schweisse können leicht bedeutend überschätzt werden. Sind die Schweisse nicht zu stark, so gelingt es bei näherem Zusehen fast stets ihre Zusammensetzung aus einzelnen Tröpfchen zu erkennen, von denen einige, hier mehr, dort weniger zu einem grösseren Flüssigkeitsgebilde zusammenfliessen — ich sage absichtlich nicht zu einem grösseren Tropfen; denn die eigentliche Tropfenform geht dabei oft verloren: Die kleinen Kugeln oder besser Halbkugeln werden in die Länge gezogen und nicht selten auch abgeflacht, folgend den sich vielfach kreuzenden Rinnen zwischen den Leisten der Haut, und dies um so mehr, je weniger sich die Haut eingefettet hat. An einigen Pfoten werden die Tropfen schon bei solcher Kleinheit oder so schnell zerzogen, dass sie kaum zur deutlichen Ansicht gelangen.

Die Abschätzung der von den einzelnen Knäueldrüsen gelieferten Secretmenge lässt sich nun, so lange es sich um die reine Tropfenform handelt, verhältnissmässig leicht ausführen; denn einerseits kann man das Volumen des Tropfens aus dem messbaren Durchmesser annähernd berechnen, andererseits entstammt der Tropfen selbst in der Regel einer einzigen Drüse, wenigstens wenn er, was mit blossem Auge leicht zu erkennen ist, einer Pore aufsitzt. Ausgenommen sind nur die Fälle, in welchen mehrere Drüsen in denselben Schweissgang münden und daher eine gemeinsame Pore auf der Haut besitzen.[1])

In einer Anzahl von Beobachtungen, in welchen ich das Schwitzen schon als mässig stark bezeichnet hätte, schätzte ich (mittelst eines 1 mm breiten Spaltes) den Durchmesser vieler Tropfen auf $^{1}/_{6}$ mm. Als Halbkugel betrachtet stellt ein solcher Tropfen daher eine Schweissmenge von $^{1}/_{825}$ cmm dar.

Ueber die Grösse der Schweissdrüsen habe ich aus Mangel an Musse keine ausreichenden Messungen angestellt. Die Maasse sind auch bei Katzen oft sehr schwierig festzustellen, da sich die einzelnen Drüsen häufig nicht genug abgrenzen, vielmehr gleichsam eine verschieden grosse Drüsenschicht bilden. Bei von einem ausgewachsenen Thiere stammenden Präparaten, welche erst in 2procent. Kalium bichromicum und dann in Alkohol von steigender Concentration gelegen, beobachtete ich auf senkrechten in Carmin gefärbten Schnitten folgende Maasse deutlich isolirter Knäueldrüsen:

1) Dieser Fall kommt beim Menschen nur selten vor. Bei der Katze fehlen darauf gerichtete Beobachtungen. Es ist das einer von den Gründen, aus denen es sich empfiehlt, die Schweissmengen bei unserer Berechnung möglichst klein zu nehmen.



Längsdurchmesser in mm	Querdurchmesser in mm
127,7	127,7
229,86	76,62
127,7	153,24
204,32	204,32
127,7	255,4
160,80	134,00

Diese, wie ich zugeben muss, unzulänglichen Messungen, bestätigen jedenfalls den Eindruck, welchen man bei oberflächlicher Betrachtung empfängt, dass sich die Schweissdrüsen der Katze nicht allzu erheblich von denen des Menschen unterscheiden. Ich habe deshalb meinen Berechnungen die Zahlen zu Grunde gelegt, welche Krause im Wagnerschen Handwörterbuch für die Knäueldrüsen der Hohlhand angiebt. Es ist dabei, um ja nicht zu kleine Zahlen zu gewinnen, der ganze Umfang für das Lumen genommen und dessen Durchmesser (das ganze Gebilde als Kugel betrachtet) nicht, wie Krause für die meisten Drüsen angiebt, gleich $^2/_{13}$ Linien, sondern gleich $^1/_6$''' gesetzt. Andererseits blieb das — übrigens nur winzige — Lumen des Schweissganges unbeachtet.

Es berechnet sich bei diesen Voraussetzungen das Verhältniss der Volumina von Tropfen und Drüsen zu $^1/_{28}$. Hiernach müsste man mehr, als 28 mal geringen Schweiss erzeugen, ehe man gewiss sein könnte, dass die erhaltene Secretmenge grösser ist, als die Drüse zu gleicher Zeit fassen kann.

Da die einfachsten Voraussetzungen zu solchen das Experiment sehr erschwerenden Bedingungen zwingen, sei noch eine andere Rechnung aufgestellt, welcher Verhältnisse zu Grunde liegen, wie sie beim starken Schwitzen vorkommen. Der Einfachheit wegen nehmen wir vorläufig an, dass dabei die Hautfläche in einer Höhe vom Radius des oben betrachteten Tropfens ($^1/_{12}$ mm) gleichmässig mit Schweiss bedeckt ist. Auf 1 qmm Haut würden sich also $^1/_{12}$ cmm Schweiss befinden. An der Bildung desselben können nun alle Drüsen betheiligt sein, welche auf der Flächeneinheit ausmünden. Ihre Zahl, durch Zählung der aus den Poren hervortretenden Tropfen zu erkennen, ist aber erheblichen Schwankungen unterworfen, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass einige Thiere sehr gut, andere weniger, noch andere überhaupt nicht schwitzen. Ja auf demselben Pfotenballen finden wir erhebliche Verschiedenheiten in der Vertheilung der Drüsen an verschiedenen Stellen. Jedenfalls gilt dies von dem uns hier allein interessirenden Standpunkt aus in Betreff der Function. So konnte ich einmal an der hinteren Partie des Mittelblattes des grossen Sohlenballens einer Hinterpfote kaum eine Drüse entdecken, während diese vorn dicht an einander lagen. Bei Pfoten, welche einigermassen reichlich schwitzen, können wir gleichwohl ohne zu grossen Fehler auf 1 mm 2—3 Drüsen, auf 1 qmm im Mittel



7 Drüsen annehmen. Setzen wir wieder den Durchmesser einer jeden Drüse gleich $^1/_6$''', so berechnet sich daraus, dass alle 7 Drüsen zusammen $^7/_{29}$ cmm Schweiss aufzunehmen vermögen, d. h. annähernd 3mal so viel, als sich auf 1 qmm bei unserer Annahme befindet. Thatsächlich weist die Pfote selbst bei sogenannten starken Schweissen oft wohl noch weniger Secret auf, indem dieses in den Furchen wohl höher, als $^1/_{12}$ mm steht, die Leisten aber nur gerade benetzt. Wenn sich die Tropfen sehr schnell ausbreiten und die Ballen überziehen, so kann selbst bei minimalen Mengen durch den feuchten Glanz reichlicher Schweiss vorgetäuscht werden.

Erwägen wir alle Punkte, so müssen wir schliessen, dass wir mindestens 4mal starke Schweisse erzeugen müssen, um sicher zu sein, mehr Flüssigkeit vor uns zu haben, als die Knäueldrüsen zu gleicher Zeit fassen können. Dabei darf man nie versäumen nachzusehen, ob an den zu beobachtenden Stellen nicht Verhältnisse gelten, welche von den unserer Rechnung zu Grunde gelegten Voraussetzungen wesentlich abweichen; es lässt sich dies übrigens ohne Schwierigkeit ausführen.

Um allen Missverständnissen vorzubeugen, sei betont, dass meine Schlüsse über die Grössenverhältnisse von Drüsen und Schweissmenge wahrscheinlich sehr a fortiori gezogen sind, indem die Schweissmengen vielleicht zu klein, besonders aber die Drüsenlumina zu weit genommen sind. Bei den beträchtlichen Schwankungen der in Betracht kommenden Grössen halte ich jedoch die gegebenen Zahlen für zweckmässig und auch genügend, bis genaue Beobachtungen und Messungen der Knäueldrüsen an den Katzenpfoten selbst ausgeführt sind.

Fragen wir nun, ob die bei Anämien durch Reizung der Nerven noch erhaltenen Schweissmengen die geforderte Höhe erreichen, so müssen wir dies verneinen. Es gelang mir in zahlreichen Fällen an constringirten Pfoten gewöhnlich nur einmal eine Secretion zu erzeugen, welche man kräftig nennen konnte. Dann wurde wohl noch einige Male mit Erfolg gereizt, aber es kamen immer winzigere Tropfen zum Vorschein. An der Art der nervösen Reizung kann es nicht gelegen haben. Es war dieselbe, welche sonst die besten Resultate gab: faradische Ströme, von Anfang an stark (nämlich Rollen des Du Bois'schen Schlittens mehr oder weniger über einander geschoben) und allmälig ad maximum gesteigert, dabei häufig unterbrochen.

Allerdings können wir die Versuche so modificiren, dass wir für unsere Frage genügende Secretion erhalten. Man umschnüre z. B. eine Hinterpfote, reize so lange, als sich Absonderung einstellt, hebe dann Reizung und Constriction auf, lasse die Pfote sich erholen und beginne das Experiment von Neuem u. s. f. Gegen diese Versuchsanordnung lässt sich aber einwenden, dass sich in dem postanämischen



Zustande der Drüse trotz der Durchschneidung ihrer Nerven Absonderung von selbst eingestellt haben kann, ein Einwand, welcher um so mehr berechtigt ist, da es mir gelang, nach lang dauernden Anämien deutlich von selbst zu Tage tretende Absonderung[1]) zu beobachten. — Es darf vielleicht an dieser Stelle bemerkt werden, dass für die postanämische Secretion trotz der geringen Menge der Schweisse auf indirecte Weise gezeigt werden konnte, dass dabei wenigstens höchst wahrscheinlich eine wahre Absonderung, nicht allein Ausstossung vorgebildeten Secretes stattfindet.

Man sieht also, dass zur Entscheidung der wichtigen Frage, ob es sich bei der Schweissabsonderung um Filtration handelt oder nicht, noch weitere Belege wünschenswerth sind, und wir wollen nun behufs dessen das Verhältniss des Absonderungsdruckes der Schweissdrüsen zum Blutdruck bestimmen.

Der Versuch stösst auf bedeutend grössere Schwierigkeiten als der häufig in den physiologischen Vorlesungen gezeigte an der Glandula submaxillaris des Hundes.

Hier wird eine Canüle in dem Ausführungsgang befestigt, diese mit einem Manometer verbunden und nun die Secretion angeregt. Die Quecksilbersäule wird durch den sich anstauenden Speichel selbst bis zu der Höhe getrieben, unter der noch eine Absonderung statthaben kann.

Bei den Schweissdrüsen, welche sehr kleine, an der Grenze des Sichtbaren liegende Gebilde darstellen, kann Niemand daran denken, ihre Ausführungsgänge, wenn wir die Schweissgänge so nennen wollen, zu isoliren und eine Canüle einzubinden, um die Absonderung nach Druck und Volumen zu bestimmen. Davon abgesehen, ist selbst bei sogenanntem reichlichen Schwitzen die zu Tage tretende Flüssigkeit noch zu spärlich, um durch irgend eine andere Vorkehrung, wie etwa einen auf der Haut befestigten Trichter, welcher mit Flüssigkeit gefüllt und einem Manometer versehen ist, den Schweiss zu beträchtlichen Druckwerthen anstauen zu können, oder man müsste diese Apparate so klein wählen, dass ihre Handhabung grosse Schwierigkeiten darböte.

Daher entsteht die Aufgabe: eine Vorrichtung zu erdenken, durch welche der Druck, unter dem das Schwitzen stattfindet, beliebig geändert werden kann, ohne dass die Beobachtung des Schwitzens selbst gestört wird. Dies erreicht man, wenn man z. B. eine Katzenpfote in eine durchsichtige Hülle bringt und dafür sorgt, dass der Druck der von ihr umschlossenen Luft regulirt werden kann. Die folgende verhältnissmässig einfache Versuchsanordnung leistete mir ausreichende Dienste.

1) Max Levy: Blutfülle der Haut und Schwitzen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXI. H. 1 u. 2. 1892.



Eine Hinterpfote einer Katze wurde in das schmale Ende eines genügend weiten und langen Lampencylinders gesteckt und luftdicht befestigt. Auf der anderen Seite des Cylinders wurde ein von einem Schenkel eines T-Rohres durchbohrter Gummipfropf hineingepresst. Von den beiden noch freien Schenkeln des T-Rohres führte der eine zu dem Druck-erzeugenden, mit einem Flatterventil versehenen Gummiball, der andere zu einem Quecksilber-Manometer. Die Befestigung des Cylinders an der Pfote erheischt grosse Sorgfalt, da sie so dicht sein muss, dass auch bei hohem Druck die Luft im Cylinder möglichst vollständig zurückgehalten wird, gleichwohl aber die Circulation für die Drüsen nicht wesentlich beeinflusst werden darf. Dies zu erreichen, wurde der grösste Theil von Ober- und Unterschenkel kurz abgeschoren. Ich liess sodann verdünnte Kalilauge (1 : 4) höchstens einige Minuten einwirken, schabte die Haarreste mit einem Messer ab und neutralisirte mit verdünnter Salpetersäure (weisser Niederschlag). Nun wurde nach Durchschneidung des Ischiadicus die Haut unterhalb des Lig. Poupartii in dem ganzen Umfange des Schenkels durchtrennt und nach der Ferse zu ein grosses Stück weit abpräparirt. Alsdann wurde die Pfote in den Cylinder gesteckt, die Haut um dessen Rand gestülpt, wie eine Manchette über den Cylinder gezogen und dort durch elastische und gewachste Bänder fest um- und angschnürt. Da der Gummipfropfen, wie die Haut bei hohem Druck in der Längsrichtung des Cylinders leicht abglitten, so wurden beide noch an einem sich lose an den Cylinderbuckel lehnenden Ring befestigt und zwar der Pfropfen durch Kupferdraht, die Haut mit den freien Resten der sie umschnürenden Bänder.

Wiederholen wir kurz noch einmal die einzelnen Vornahmen in der Reihenfolge, in welcher sie ausgeführt wurden:

1. Mechanische (Scheere) und chemische (Kalilauge) Enthaarung von Ober- und halbem Unterschenkel.
2. Durchschneidung des Ischiadicus.
3. Circuläre Durchtrennung der Haut von der für No. 2 angelegten Wunde an.
4. Abpräpariren der Haut bis zur Mitte des Unterschenkels.
5. Schieben der Pfote in den Glascylinder, um welchen ein eiserner Ring gebracht war.
6. Umstülpen und Umschnüren der Haut auf dem Cylinder.
7. Einfügen des Gummipfropfens.
8. Befestigung von Haut und Pfropfen am Eisenring.

Der Blutdruck wurde in den ausschlaggebenden Experimenten in der Carotis mit dem Gad-Cowl'schen Blutwellenschreiber bestimmt und aus der Curve auf dem Kymographion neben dem Mitteldruck der höchste Blutwellenberg ausgemessen. Der Luftdruck im Cylinder wurde

dann so weit in die Höhe getrieben, dass er beträchtlich den durch die stärkste Blutwelle erzeugten Druck übertraf.

Natürlich unterscheidet sich unsere Art, den Luftdruck einseitig auf die Haut wirken zu lassen, wesentlich von der im pneumatischen Cabinet geübten allseitigen Compression des Körpers, durch welche auch der absolute Werth des Blutdrucks entsprechend erhöht wird, der relative Werth dagegen in Beziehung zum Luftdruck fast unverändert bleibt.[1])

Die Schweisssecretion wurde durch Reizung des Ischiadicus angeregt und dabei dafür Sorge getragen, dass die erzielten Schweissmengen nach Massgabe der oben gegebenen Zahlen die Fassungskraft der Drüsen übertrafen und dass der Luftdruck, welchem die Pfote ausgesetzt wurde, möglichst auf derselben Höhe blieb. Letzteres wird durch geeignete Handhabung einer Klemme, welche sich am vom Gummiball zum Cylinder führenden Schlauch befindet, wesentlich erleichtert. Um den Grad der Absonderung bei kurz hintereinander wiederholten Reizungen beurtheilen zu können, ist es natürlich nöthig, dafür zu sorgen, dass die Pfote zu Beginn der jedesmaligen Reizperiode trocken ist. Anfangs wurde behufs dessen vor jeder Reizung der Gummipfropf vom Cylinder abgenommen und die Pfote mit Watte abgewischt. Da dabei der Druck im Cylinder auf den der Atmosphäre sinken muss, und man nicht wissen kann, ob sich, ähnlich wie nach Anämien der Drüsen, so auch nach starkem, auf sie ausgeübtem Druck unter Umständen Schweiss von selbst bilden kann, so wurde in einem Versuch, während der Druck im Cylinder ständig auf derselben Höhe blieb, jedesmal abgewartet, bis der Schweiss von selbst verdunstet war, ehe wieder von Neuem Secretion hervorgerufen wurde.

Um die Luft recht trocken zu halten und die Aufsaugung des Schweisses zu beschleunigen, wurde ein mit concentrirter Schwefelsäure getränktes Stück Bimstein in den Cylinder gelegt. Uebrigens ging die Selbsttrocknung der Pfoten auffallend schnell vor sich. Vielleicht findet infolge des Ueberdrucks eine Filtration von Secret durch die Wände der Ausführungsgänge, wie bei den Speicheldrüsen statt.

Man könnte hier noch einwenden, dass die oben gegebenen Maasse für das Lumen der Drüsen zu klein wären, weil diese durch den starken Druck, welcher auf ihrem Secret lastet, ausgedehnt würden. Abgesehen davon, dass bei unserer Versuchsanordnung aus rein mechanischen Gründen der Zuwachs des Lumens kein bedeutender sein kann, würde die Erweiterung der Drüse gerade den schlagendsten Beweis dafür abgeben, dass es sich nicht blos um eine Ausstossung, sondern auch um eine Neubildung von Secret handele. Das ist der Grund, weshalb wir bei

1) Jacobson und Lazarus: Ueber den Einfluss des Aufenthalts in comprimirter Luft auf den Blutdruck. Med. Centralblatt. LI. S. 929. 1877.



den entsprechenden Versuchen an der Glandula submaxillaris einer Vergleichung von Absonderungsdruck und Lumenweite entrathen können, weil wir dort die Erweiterung des Lumens mit blossem Auge wahrnehmen. Bei den unsichtbaren Schweissdrüsen müssen wir aber ohne jene schwer erweisliche Voraussetzung auszukommen suchen.

Ich gebe nun eine tabellarische Uebersicht der Versuche, welche das Verhältniss zwischen Absonderungsdruck und Blutdruck betreffen:

in Nummer.	Es wurde Schweiss erregt wie oft?	jedes Mal wie stark?	bei dem Luftdruck von	Blutdruck gemessen in	bei dem mittleren / höchsten Blutdruck.
I.	1 mal	stark	über 170 mm Hg	Cruralis, dann Carotis	100—120
II.	3 mal	stark	1. 210—220 mm Hg 2. 210—250 mm Hg 3. 290—330 mm Hg	Carotis	181 / 231
III.	3 mal	1. stark 2. mässig 3. triefend	überall 320—340 mm Hg	nicht gemessen	nicht gemessen
IV.	3 mal	stark	über 300, eine Zeit lang 340 mm Hg	Carotis	183 / 192

Bemerkungen zur Tabelle: In I. wurde der Blutdruck mit dem Ludwig'schen Manometer bestimmt. Dieses verstopfte sich aber bald mit Gerinnsel. In II. geschah Anfangs dasselbe. Später wurde wie in IV. der Blutwellenschreiber angewandt und danach der Druck notirt. Der Luftdruck war in I. schwankend, der Ischiadicus wurde aber nur bei der in der Tabelle bezeichneten Höhe gereizt. In II. und III. war der Luftdruck zwischen den einzelnen Reizperioden auf den der Atmosphäre gefallen. In IV. wurde der Luftdruck während der und zwischen den 3 Reizperioden constant erhalten. Dieses nahm zusammen eine Zeit von ca. 20 Minuten in Anspruch.

Nach dem, was wir oben besprochen haben, können wir ohne Umschweife folgende Schlüsse aus meinen Experimenten ziehen:

1. Die Schweissabsonderung vermag einen bedeutend höheren Druck zu überwinden, als derjenige in den grossen Blutgefässen beträgt.

2. Die bei hohem Druck abgeschiedenen Schweissmengen können nicht allein auf Ausstossung schon vorgebildeten Secretes zurückgeführt werden.

3. Unter den in der Tabelle angegebenen Druckwerthen, wahrscheinlich aber noch bei höheren, vermögen die Drüsen mehr Schweiss zu secerniren, als bei Blutleere. Da die Knäueldrüsen im Unterhaut-



fettgewebe liegen, so sehen wir einen Beweis darin, dass ein — doch schon recht erheblicher — einseitiger Druck nicht im Stande ist, das Blut aus den tieferen Hautschichten zu verdrängen, selbst wenn die oberen, wie man sich an pigmentlosen[1]) Pfoten leicht überzeugen kann, verblassen.

4. Es ist nach unseren Versuchen für die Schweisssecretion mit derselben Sicherheit, wie für die Speichelsecretion erwiesen, dass sie nicht lediglich auf Filtration von Blutflüssigkeit durch die Capillaren beruhen kann.

Allerdings habe ich nicht den Einwurf, dass der hohe Absonderungsdruck möglicherweise durch rhythmische Contraction der kleinen Arterien hervorgerufen wird, experimentell widerlegt. Da aber die Annahme von vornherein ganz unwahrscheinlich ist, genügt es wohl wegen der Schwierigkeit, ihre Unrichtigkeit für die Schweisssecretion direct darzuthun, darauf hinzuweisen, dass dies für die sich sonst physiologisch analog verhaltende Speichelabsonderung geschehen ist. Die Erfahrung, dass nur häufig unterbrochene Reize der Schweissnerven die Secretion dauernd und kräftig zu unterhalten vermögen, darf nicht zu Gunsten der Hypothese, als ob der Absonderungsdruck durch rhythmische Contraction der Gefässe bewirkt werde, angeführt werden. Denn die Thatsache ist, wie bekannt, in der Eigenthümlichkeit der Nervenerregung begründet und erheischt in unserem Fall nur deswegen grössere Beachtung, weil man starker Ströme zur Reizung der Schweissnerven bedarf.

Es könnte noch Jemand an die Möglichkeit denken, dass die Musculatur der Knäueldrüsen in einer Weise thätig ist, welche die Fortpflanzung des auf den Schweiss ausgeübten Druckes nur bis zu einer gewissen Tiefe gestattet und dass sich die eigentliche Secretion, die von der Ausstossung des Secretes zu trennen ist, gleichsam hinter einer Schleuse vollzieht. Ohne complicirte Vorrichtung wäre es allein bei einer Ringmusculatur mit peristaltikartiger Bewegung möglich, deren Krampf sich rhythmisch in der Weise wiederholt, dass abwechselnd Theile der Drüse bis zum vollständigen Schluss des Lumens zusammengepresst werden und die hinteren Partien erst erschlaffen, sobald die vorderen genügend contrahirt sind. Nun sind aber die Muskelfasern der Schweissdrüsen längs gerichtet und fehlt jede Andeutung einer im obigen Sinne zu verwerthenden Einrichtung. Wir müssen daher jenen Einwand zurückweisen.

1) Nach meinen Erfahrungen sind die Sohlenballen bei grauen, grauschwarzen und schwarzen Katzen stets schwarz, bei weissen und rothen Thieren weiss, bei gefleckten gefleckt, wie das Fell, oder bei einheitlicher Färbung des Fusses gefärbt wie dieser. Es kann die Kenntniss dieser Thatsachen bei der Auswahl der Thiere von Vortheil sein.

Die Resultate, zu denen wir gelangt sind, werden noch durch zwei andere Experimente bekräftigt, welche sich ungezwungen an die vorigen anschliessen.

Die Versuchsanordnung war genau dieselbe; nur wurde die Luft, anstatt verdichtet zu werden, verdünnt[1]) und zwar das eine Mal auf Atmosphärendruck — 180 mm Hg, das andere Mal auf ca. — 300 mm Hg. Der Blutdruck in der Carotis betrug in dem letzten Falle im Mittel 138 mm Hg, im Minimum 108 mm Hg, im ersten Falle wurde er nicht gemessen. Obwohl also die Differenz zwischen Blutdruck und äusserem Druck übertrieben gross gestaltet ward, schwitzten die Pfoten nicht von selbst; sie wurden nur cyanös. Reizte man jedoch den Ischiadicus, so trat sofort Schwitzen ein, ein Zeichen, dass der Secretionsapparat functioniren konnte. Der Schweiss schien dabei reichlicher und leichter als sonst zu fliessen. Jedoch sind meine Versuche über Schwitzen in verdünnter Luft noch nicht abgeschlossen. Soviel aber lässt sich schon jetzt mit Bestimmtheit sagen: Selbst wenn die Knäueldrüsen durch verdünnte Luft gleichsam ausgesogen werden, tritt kein Schwitzen ein ohne anderweitige Erregung.

Wir wollen nun den Absonderungsdruck der Schweissdrüsen von einem anderen Gesichtspunkte aus betrachten. Wenn, wie wir gesehen haben, die Schweissdrüse im Stande ist, nicht unerhebliche, mechanische Hindernisse zu überwinden, so muss der Absonderungsdruck von grosser Bedeutung für die Reinigung der Haut sein und einen Schutz für die Drüse selbst ausmachen.

Die Thatsache, dass die trägen Talgdrüsen so häufig Comedonen und Artherome, die Schweissdrüsen selten Cysten und Entzündungsherde bilden, hat nicht zum Wenigsten seinen Grund in der verschiedenen Energie ihrer Absonderung, wenngleich es als sicher gelten kann, dass auch die chemischen Eigenschaften des Secretes dabei eine Rolle spielen.

Um jenen Einfluss der Schweissdrüsen zu demonstriren und einen Beitrag zu seiner Bedeutung zu liefern, habe ich Pfoten gefirnisst und dann zum Schwitzen gebracht. — Unter Firnissen der Haut versteht man bekanntlich ein Ueberziehen derselben mit im Rufe der Undurchdringlichkeit stehenden Hüllen.

Die angewandten Firnisse bestanden in Theer, Collodium und vor allem in Fetten, welche ja den Haupttheil der natürlichen Ueberzüge der Haut ausmachen.

1) Ich will der Vollständigkeit halber erwähnen, dass ich die Luftverdünnungen nicht mit dem Gummiball, sondern mit dem Wasser-Gebläse oder vielmehr -Saugapparat vornahm.



Die Versuche mit Theer sind sehr ermüdend, weil es sehr lange dauert, ehe der Theer eintrocknet. In einem Falle, in welchem dieser Moment abgewartet wurde, sah man zwischen dem Schwitzen vor und nach dem Firnissen keinen erheblichen Unterschied.

Von Collodium wurde 3mal Gebrauch gemacht. In dem ersten Falle wurde das Schwitzen durch Reizung der Nerven zu erzielen gesucht, indem wiederholt so lange gereizt wurde, bis auf den frei gelassenen Stellen der Sohlenballen reichlich Schweiss erschien. Anfangs war der Erfolgt an den gefirnissten Stellen wenig sichtlich; bei Wiederholung der Reizung wurde aber das Collodium allmälig vielfach durchbrochen. Die Schweisströpfchen, welche zu Beginn einem aufgehobenen Collodiumbläschen nicht unähnlich sahen, wurden durch Ansaugen mit Fliesspapier zweifellos nachgewiesen. Bedenkt man, dass die Haut der Pfotenballen kaum von der durch Reizung des Ischiadicus bewirkten Bewegung in Mitleidenschaft gezogen wird, so muss man den Einwand zurückweisen, als ob es sich um ein Bersten des Collodiums in Folge von Hautbewegung gehandelt habe. Jeder Gedanke daran war aber auszuschliessen, als nach Durchschneidung des Hüftnerven das Schwitzen unter der Collodiumschicht durch Pilocarpin angeregt wurde. Die Decke wurde hier in grosser Ausdehnung emporgestülpt und an zwei Stellen durchbrochen. In einem dritten Falle vermochte der Schweiss nicht das Collodium zu durchdringen.

Fettete ich die Pfotenballen mit Vaselin, Talg oder Olivenöl ein, so nahm ich ohne Weiteres das Schwitzen nicht wahr, — offenbar, weil sich die geringen Flüssigkeitsmengen von den fettigen oder fettähnlichen Substanzen zu wenig differenziren. Es wurden deshalb kleine Stückchen Cambricbinden, welche gerade zur Hand waren, mit einer Lösung von Argentum nitricum getränkt, die noch selbst für sich eineingefetteten Läppchen um die Pfote gelegt und so befestigt, dass sie an die mit Fett bedeckten Pfotenballen leicht angedrückt wurden. Es musste so das Kochsalz des etwa durchdringenden Schweisses das Argentum reduciren und, wenn das Läppchen dem Licht ausgesetzt wurde, sich durch die eigenthümliche, graue Färbung verrathen. Thatsächlich erhielt ich auch auf diese Weise gleichsam Photographien der Pfotenballen, d. h. der schwitzenden Hautpartien.[1])

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Experimente nicht sicher beweisen, dass das Dringen des Schweisses durch den Firniss gerade eine Folge des Absonderungsdruckes sein muss. Es konnten vielleicht feine, mit blossem Auge nicht sichtbare Poren im Firniss offen geblieben sein, durch welche der Schweiss seinen Weg nahm. Wie schwer es ist, voll-

---

1) Die alkalische Reaction des Katzenschweisses zeigte sich nicht stark genug dazu, sich als Indicator verwerthen zu lassen. Probirt wurden Lakmus und Rosolsäure.

kommen wasserdichte Hüllen auf der Haut herzustellen, geht z. B. aus dem Umstande hervor, dass Zeugstoffe Wasser schon von selbst durch, wenigstens scheinbar, continuirliche Fettschichten anzuziehen vermögen. Trotz dieser Einwände wollte ich nicht unterlassen, jene Versuche mitzutheilen, weil ein absolut negatives Ergebniss derselben gegen unsere Auffassung von dem Werth des Absonderungsdruckes gesprochen hätte.

Versuchen wir ein genaueres Bild von den Vorgängen beim Schwitzen unter einer überall gleichmässig fest aufliegenden Firnissdecke zu entwerfen: Die kleinen Schweisströpfchen werden in erster Linie den mehr oder weniger zähen Firniss nach Massgabe ihrer Grösse ausdehnen und in ihm zahlreiche Grübchen bilden. Mit der Zunahme des Schweisses wird die Spannung wachsen, einige Zwischenräume der Grübchen werden nicht mehr Stand halten und mehrere Tropfen zusammenfliessen, und dies so lange, bis die Decke auf ihrer Aussenseite berstet und sich der Schweiss frei ergiessen kann. Nach der Zähigkeit, Widerstandskraft und Dicke des Firnisses wird der letzte Moment verschieden weit hinausgeschoben oder ganz vereitelt. Die Stellen, an welchen der Schweiss schliesslich hervorperlt, werden gewöhnlich nicht den Mündungen der Schweissdrüsen, sondern den schwächsten Stellen des Firnisses entsprechen, denn der Schweiss wird nicht von der Drüse in grossen Strahlen hervorgeworfen, welche den Firniss gleichsam durchspiessen könnten.

Die Menge des unter der Decke angesammelten Secretes, welche unter sonst gleichen Verhältnissen für die Spannung des Firnisses und daher auch für die Grösse des in Anspruch genommenen Absonderungsdruckes massgebend ist, hängt wesentlich mit ab von der Fähigkeit der Decke, Wasser aufzunehmen und in Dunstform abzugeben oder durchzulassen. Nach den Untersuchungen von Unna[1]) befördern Leim und Collodium sogar die Verdunstung, während Guttapercha und Kautschuk (in ätherisch-spirituöser Lösung angewandt) und die Fette (Klauenfett, Vaselin und Lanolin) sie sehr behindern. Da der Schmutz meist gleichsam einen zufälligen Firniss darstellt, dessen Hauptbestandtheil das natürliche Hautfett ausmacht, so kann die säubernde Kraft der Schweissdrüsen, schon aus rein mechanischen Gründen betrachtet, keine geringe sein, zumal wenn man die kleine Cohäsion der Fetttheilchen unter einander, besonders bei den auf der Haut gewöhnlich herrschenden Temperaturen berücksichtigt.

Ich bemühte mich, die Vorgänge auf der unter einem Firniss schwitzenden Haut auch experimentell vor Augen zu bringen. Es ist mir dies aber bisher noch nicht gelungen, und ich will deswegen

1) Unna, Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. IX. 1890. Ich will nicht sagen, dass Unna der erste war, welcher die Durchlässigkeit von Firnissen für Wasserdunst studirt hat. So hat z. B. Arnheim 1887 in der Zeitschrift für klin. Medicin wichtige Untersuchungen über diese Frage angestellt.



nur die Methoden angeben, welche mir zum Ziele zu führen scheinen. Erstens lasse man die Haut unter plastischen Substanzen schwitzen und vergleiche die erhaltenen Abdrücke mit denen der trockenen Haut. Ich habe Glycerinthon und Wachs geprüft. Durch beide Substanzen erhält man deutliche Abdrücke der Leisten, Rinnen und selbst der Poren der Haut. Es ist aber schwer, einen einigermassen gleichmässigen Druck und genügend weiche Consistenz herzustellen. Der plastische Thon hat den Fehler, dass er durch den Schweiss ohne Druck bereits lädirt wird, indem er morscher wird und zerfällt. — Ein zweiter Weg besteht darin, dass man die Schweisssecretion unter durchsichtigen Firnissen direct beobachtet. Mittelst dieser Methode habe ich bisher nur einzelne Vorversuche und zwar mit Gelatine gemacht.

Die Firnissversuche können natürlich eben so gut am Menschen wie an Thieren angestellt werden. Bisher hat mir aber die ausreichende Gelegenheit dazu gefehlt.

Seit einer Reihe von Jahren hat sich die Ansicht Geltung verschafft, dass sich der Mensch gegen Firnissen der Haut im Gegensatz zum Thier ganz unempfindlich zeige. Im Verlauf unserer Erörterung konnte man leicht auf den Gedanken kommen, dass der Unterschied, zum Theil wenigstens, darin begründet sei, dass der Mensch zahlreiche Schweissdrüsen besitzt, während solche unseren wichtigsten Versuchsthieren, mit Ausnahme des Pferdes, allerdings fehlen — insofern, als durch die Schweissdrüsen Bresche in den Firniss gelegt werden kann und die Perspiratio insensibilis möglich bleibt.

Man führt aber seit Laschkewitsch[1]) fast allenthalben die Erscheinungen nach Firnissen der Haut auf die Abkühlung der Thiere zurück, nicht auf Unterdrückung der Perspiration, und dann bilden wohl die Bewegungen, Reiben, Schütteln etc. wichtigere Ursachen für Verletzungen besonders dickerer und festerer Firnisse als der Schweiss.

Meines Erachtens ist aber der Unterschied zwischen den Erscheinungen nach Firnissen bei Menschen und Thieren nur scheinbar vorhanden, jedenfalls zwingen uns die vorliegenden Experimente nicht, einen solchen anzuerkennen.

Senator[2]) war der Erste, welcher auf Grund von Experimenten mit sorgfältigen Harn- und Temperaturuntersuchungen nachdrücklich betonte, dass das Firnissen für den Menschen im Gegensatz zu dem Thiere unschädlich sei. Den früheren Autoren war natürlich auch nicht entgangen, dass die Menschen sich nach den gewöhnlichsten Erfahrungen (Einsalbungen, Oelbädern) anders verhalten, als man nach den Thierexperimenten erwarten sollte[3]). Gleichwohl scheinen doch die Meisten

1) Laschkewitsch, Du Bois' Archiv. 1868.
2) Senator, Virchow's Archiv. LXX. 1877.
3) Vergl. z. B. Laschkewitsch, l. c.



dahin geneigt zu haben, nur quantitative Unterschiede anzunehmen, wie sie auch sonst bei den verschiedenen Thierspecies beobachtet werden[1]). An den Senator'schen Ausführungen ist bisher nicht gerüttelt worden, nur hat Ellenberger[2]) gezeigt, dass das Firnissen der Thiere ebenfalls nicht in dem Maasse gefährlich ist, als man früher angenommen, wofern man nur mit den nöthigen Cautelen operirt. (Die Versuche erstreckten sich auf Schweine, Hunde, Schafe und Pferde.) Auf dem Congress für innere Medicin im Jahre 1890 kam in der Discussion über den Unna'schen Vortrag die Senator'sche Ansicht gleichfalls unwidersprochen zum Ausdruck.

In Anbetracht dieses Thatbestandes muss betont werden, dass es unstatthaft ist, das gefirnisste Thier mit dem gefirnissten, aber bekleideten oder im Bette liegenden Menschen vergleichen zu wollen. Da die zwischen Körperoberfläche und Kleidung ruhende Luftschicht durch die von der Haut ausgestrahlte Wärme erhitzt wird, so können wir gefirnisste Thiere und Menschen nur entweder beide unbedeckt oder beide bedeckt resp. bei Aufenthalt in genügend warmer Luft in Parallele setzen.

Laschkewitsch[3]), welcher zuerst alle Erscheinungen gefirnisster Thiere, wie erwähnt, auf Abkühlung zurückführte, beobachtete, dass ein gefirnisstes Kaninchen so lange munter blieb, als es die Umhüllung trug. Leider ist aber die Dauer des Versuchs nicht angegeben.

Die belebende Wirkung der Wärme bei gefirnissten Thieren ist übrigens bereits von Valentin[4]) entdeckt worden. Doch war er weit davon entfernt, alle Erscheinungen auf die Abkühlung zurückzuführen.

Krieger[5]) konnte ein Kaninchen, dessen Körperoberfläche bis auf Ohren und Kopf vollständig mit Leinölfirniss überzogen war, in einem heizbaren Käfig bei 26—28° R. 5 Tage lang am Leben erhalten. Das Thier war ziemlich munter, frass, hatte normale Respiration, die Mastdarmtemperatur erreichte nicht nur 39,5—40° C., sondern „sehr häufig (!), wenn nämlich der Käfig überheizt war", noch mehr. Ich glaube, dass das Thier sonst wohl noch länger gelebt hätte.

Angesichts dieser Thatsachen müsste man sich gerade wundern, wenn sich der umhüllte Mensch gegen Firnissen sehr empfindlich zeigen würde, zumal er schon wegen seiner Grösse und also verhältnissmässig

---

1) Vergl. z. B. Roehrig, Physiologie der Haut. 1876. S. 44.

2) Ellenberger, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin. Vergl. Pathologie. VIII. 1882. S. 152. — Siehe auch Wilishanin, St. Petersb. med. Wochenschr. 1886, S. 53, und Joseph, Monatshefte für prakt. Dermatologie. V. 1886. S. 393. (Literaturangaben.)

3) l. c.

4) Valentin, Archiv für physiologische Heilkunde. 1858. S. 433.

5) Krieger, Zeitschrift für Biologie. No. V. 1869. S. 530.



kleinen Oberfläche die Temperatur leichter reguliren kann als das Kaninchen und auch nicht wie dieses unter Behinderungen aller Art leidet. So können Kaninchen durch den Aufenthalt in engen Käfigen schon nach kurzer Zeit ein krankhaftes Aussehen bekommen, auch wenn mit ihnen gar nichts geschieht.

Beobachtungen über nackt gehaltene gefirnisste Menschen besitzen wir nicht, wenn wir nicht die bekannte Anekdote vom vergoldeten Engel gelten lassen wollen, welche gerade für unsere Auffassung sprechen würde. Die von Senator[1]) daneben angeführte ehemalige amerikanische Strafe des Einpichens und Federns gehört nicht hierher, da die Federn einen guten Schutz gegen die Abkühlung gewähren. Uebrigens liegt es in der Natur der Sache, dass sich die Gelynchten möglichst schnell den Augen der Menschen entzogen und sich ihrer schmachvollen Bedeckung entledigten. Wir wissen also gar nicht einmal, ob sie das Firnissen lange ertragen hätten.

Wir sehen also keinen Grund, weswegen wir einen Unterschied der Erscheinungen nach Firnissen zwischen Mensch und Thier annehmen sollen.

Wir wollen nun zum Schluss einen Ueberblick über die wesentlichsten Ergebnisse unserer Arbeit geben:

1. Vergleicht man die Schweissmengen mit dem Lumen der Knäueldrüsen, indem man die Unbeständigkeit der Vergleichsobjecte genügend berücksichtigt, so muss man nach dem jetzigen Stand der Dinge verlangen, dass mindestens 28mal geringer oder 4mal reichlicher Schweiss erzeugt wird, um zu beweisen, dass die Schweissdrüse mehr Secret liefern kann, als sie mit einem Mal zu fassen vermag.

2. Anämische Drüsen können nicht die erwähnten Schweissmengen aufbringen. Man kann also nicht mit Bestimmtheit sagen, dass sie im wahrsten Sinne des Wortes zu secerniren vermögen.

3. Legt man das Experiment so an, dass die Gefässe der Drüse abwechselnd aus dem und in den Kreislauf eingeschaltet werden, und addirt dann alle während des blutleeren Zustandes erhaltenen Schweissmengen, so wird ihre Summe gross genug, um die in 1 gestellten Bedingungen zu erfüllen. Es lässt sich aber einwenden, dass während der Erholungszeit der Drüsen im postanämischen Zustande sich spontan Secret gebildet hat (postanämische Schweisssecretion).

4. Die Schweissabsonderung ist imstande, bedeutend höheren Druck zu überwinden, als der in den grossen Blutgefässen beträgt.

5. Die bei hohem Druck abgeschiedenen Schweissmengen können nicht allein auf Ausstossung schon vorgebildeten Secretes zurückgeführt werden.

1) l. c.



6. Es ist also nunmehr für die Schweisssecretion mit derselben Sicherheit wie für die Speichelsecretion erwiesen, dass sie nicht lediglich auf Filtration von Blutflüssigkeit durch Capillaren beruht.

7. Gleichsam als Nebenresultat ging aus den Versuchen hervor, dass selbst bei ziemlich erheblichem einseitigen Druck das Blut aus den tieferen Hautschichten nicht verdrängt zu werden braucht, wenn auch die oberflächlichen Theile verblassen.

8. Verdünnte Luft (Ansaugung) vermag ohne anderweitige Erregung kein Schwitzen hervorzurufen, scheint aber die Secretion zu erleichtern.

9. Der Absonderungsdruck der Schweissdrüsen darf für die Säuberung der Haut nicht gering angeschlagen werden.

10. Die bisher vorliegenden Erfahrungen berechtigen nicht, einen wesentlichen Unterschied zwischen dem Verhalten von Menschen und Thieren nach Firnissen ihrer Haut anzunehmen, wie es jetzt allgemein geschieht.

11. Dass die Abkühlung des Körpers die einzige Schädlichkeit ist, welche durch Firnissen der Haut bewirkt wird, ist noch nicht genügend erwiesen.



XV.

(Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin.)

1. Ueber multiple Hirnnervenlähmung in Folge von Geschwulstbildung an der Schädelbasis, nebst Bemerkungen zur Frage der Polydipsie und Polyurie.
2. Beitrag zur Pathologie der Enteritis membranacea.

Von

Dr. **Max Rothmann**,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. III.)

---

1. **Multiple Hirnnervenlähmung etc.** kann sowohl durch intracerebrale Processe, vor allem Kernerkrankungen, wie durch Erkrankungen der Hirnnerven in ihrem peripheren Verlauf an der Schädelbasis hervorgerufen werden. Wenn nun auch Kernerkrankungen in einzelnen Fällen sehr ausgedehnte Lähmungen bewirken[1]), so ist doch die häufigste Ursache ausgebreiteter und vor allem doppelseitiger Hirnnervenlähmungen an der Schädelbasis zu suchen. Unter den hier in Frage kommenden Erkrankungen sind die bei weitem häufigsten Syphilis und Geschwulstbildung. Die erstere bewirkt entweder eine Entzündung der Hirnnerven oder setzt Veränderungen an den Arterien; es kommt zur Bildung von Aneurysmen oder zur Arteriitis obliterans, die eine Leptomeningitis hervorruft und so zur Compression der Nervenstämme führt. Auch Gummata an der Schädelbasis können Drucklähmungen der Nerven bedingen. Diesen schliessen sich die Geschwulstbildungen an; es handelt sich vorwiegend um maligne Tumoren, Sarkome und Carcinome.

Die Zahl der genau beobachteten Fälle, namentlich der zur Autopsie gelangten, ist keine sehr grosse. Der hier an erster Stelle zu berich-

---

1) Westphal-Siemerling: Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXII. Supplement. 1891.



Fall, der fast von Beginn der Erkrankung an bis zum Tode klinisch beobachtet werden konnte, zeichnet sich durch den auffallend protrahirten Verlauf sowie durch die Combination mit Enteritis membranacea ganz ganz besonders aus.

Fall I.

36jähriges Mädchen erkrankt mit rechtsseitigem Kopfschmerz und rasch zunehmender körperlicher Schwäche. 2 Monate später rechtsseitige Abducens-Lähmung und Ptosis. Zunahme der Kopfschmerzen. Abnahme des Gehörs auf der rechten Seite. Nach einem halben Jahr Ophthalmoplegia totalis beiderseits, völlige Erblindung, Gehörsherabsetzung beiderseits, Parese des Ramus I. und II. N. trigemini dextri. Aeusserste Protrusion beider Bulbi. Hervortreibung der R. Schläfengegend. Im weiteren Verlauf Lähmung sämmtlicher Aeste des N. V. beiderseits, Lähmung beider Hypoglossi. Auftreten von Polydipsie und Polyurie. Enteritis membranacea. Durbruch von Tumormassen in die rechte Nasenhöhle. Nach einjähriger Krankheitsdauer Exitus letalis unter Krämpfen.

Die Section ergiebt Carcinoma baseos cerebri mit Metastasen in Nase, Augenhöhlen, Schläfengegend. Membranöse Auflagerungen im Colon.

Anamnese: Eveline Br., 36 Jahre alt, Näherin. Beide Eltern sind an Tuberculose gestorben. Menses vom 16. Jahre an normal. Im 17. Lebensjahre Typhus. November 1891 erkrankte Pat. mit Kopfschmerzen, die Anfangs im ganzen Kopf herumzogen, später vorwiegend rechts auftraten. Zugleich stellte sich so grosse Körperschwäche ein, dass Pat. bettlägerig wurde. Ende Januar 1892 plötzliches Auftreten von Doppelsehen; ein Augenarzt constatirte rechtsseitige Abducens-Lähmung, zu der sich bald eine leichte Ptosis des rechten oberen Augenlides gesellte. Elektrische Behandlung war ohne wesentlichen Erfolg. Seit April 1892 Abnahme des Gehörs auf der rechten Seite.

Pat. sucht am 14. Juni 1892 das städt. Krankenhaus am Urban auf. Ihre Klagen beziehen sich auf Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Bewegungsbeschränkung des rechten Auges.

Status praesens am 15. Juni 1892. Gracil gebaute Person von mässigem Ernährungszustande. Brust- und Bauchorgane bieten normales Verhalten. Puls 60, regelmässig, mässig gespannt. Urin von normaler Menge, hellgelb, klar, ohne Albumen und Saccharum.

Sensorium vollkommen klar. Beklopfen der rechten Kopfhälfte entschieden schmerzhaft. Leichte Hervortreibung der rechten Schläfengegend.

I. Geruchssinn beiderseits herabgesetzt, rechts stärker als links.

II., III., IV., VI. Leichter rechtsseitiger Exophthalmus. Die rechte Lidspalte nur halb so gross wie die linke, doch vermag Pat. das rechte Auge mit Anstrengung bis zur Norm zu öffnen. Die Bewegung des rechten Bulbus ist nach aussen ganz aufgehoben, nach innen, oben und unten erheblich beschränkt. Die rechte Pupille mittelweit, etwas grösser wie die linke; die Reaction auf Licht rechts träge, auf Convergenz etwas lebhafter. Auf dem linken Auge normale Beweglichkeit des Bulbus; die linke Pupille reagirt normal auf Licht und Convergenz. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt; Pat. zählt Finger auf 4—5 Fuss. Augenhintergrund beiderseits normal, nur besteht rechts eine leichte Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

V. Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte im Gebiet des 1. und 2. Trigeminusastes stark herabgesetzt. Nadelstiche werden hier nur als Berührung empfunden.



Im rechten 3. Trigeminusast sowie im ganzen linken Trigeminus Sensibilität normal. Kaumusculatur intact. Doch vermag Pat. den Mund nur ca. $1^1/_2$ cm zu öffnen; sie empfindet dabei Schmerzen in der rechten Oberkiefergegend.

VII. Im Gebiet des N. Facialis beiderseits normale Verhältnisse.

VIII. Hörfähigkeit rechts herabgesetzt. Uhrticken nur auf 5 cm, links auf $1^1/_2$ m wahrgenommen. Rechtes Trommelfell zeigt im hinteren unteren Quadranten einen grossen ovalen Defect. Das ganze Trommelfell ist verdickt, getrübt. Labyrinthwand der Paukenhöhle blass; Nische des runden Fensters sichtbar. Linkes Trommelfell stark getrübt, in der vorderen Hälfte Verkalkungen.

IX.—XII. Normal.

Extremitäten zeigen erhaltene Motilität und Sensibilität.

Tricepsreflex sowie Patellar- und Plantarreflex beiderseits normal.

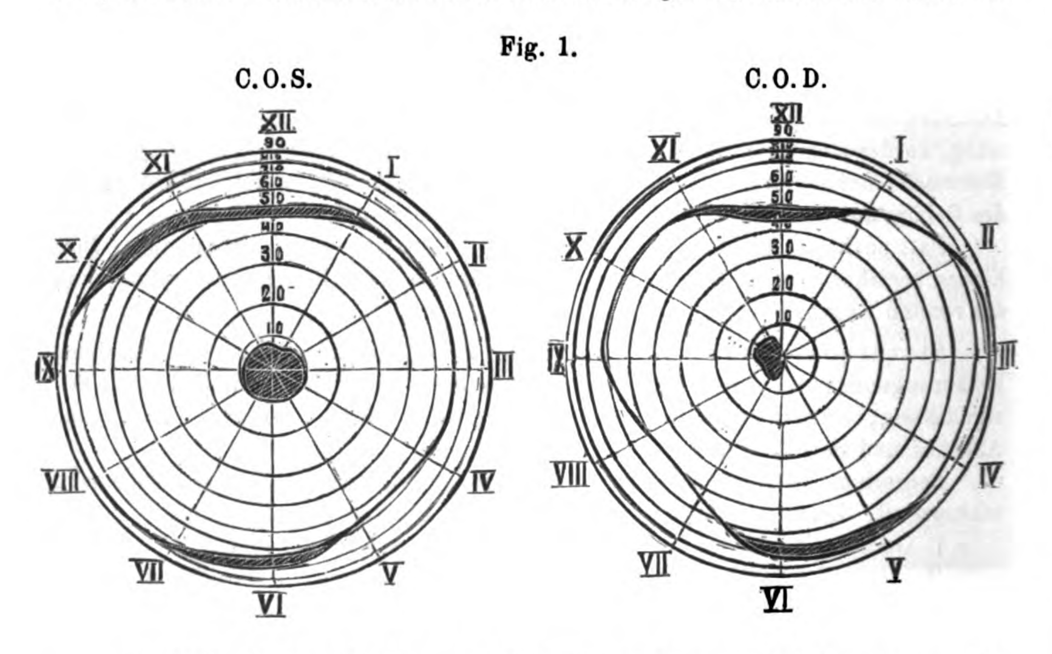
20. Juni. Die Durchleuchtung der Highmorshöhle ergiebt beiderseits gleich starkes Aufleuchten der Kopfknochen.

Andauernde Klagen über heftigen rechtsseitigen Kopfschmerz, von der Scheitelhöhe bis zum Oberkiefer herab.

Es wird heute zum ersten Mal eine deutliche Bewegungsbeschränkung des linken Bulbus, vornehmlich nach oben, unten und innen, jedoch auch nach aussen constatirt. Deutliche Ptosis des linken oberen Augenlides. Rechts ist die Ptosis fast völlig geschwunden, die übrigen Augenmuskellähmungen unverändert.

Gesichtsfeldaufnahme ergiebt beiderseits centrale Skotome, rechts von etwa 10⁰, links von 5⁰ Durchmesser. Keine Einschränkung des Gesichtsfeldes von aussen.

Fig. 1.



22. Juni. Rasche Zunahme der linksseitigen Augenmuskellähmung, namentlich im Gebiet der Nn. III und IV. Dagegen lässt sich rechts im Oculomotoriusgebiet eine deutliche Zunahme der Beweglichkeit constatiren, während N. IV und VI fast völlig gelähmt sind. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagiren gut auf Convergenz, schwach auf Lichteinfall. Auf dem linken Auge rasche Abnahme der Sehschärfe.

Die Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des 2. rechten Trigeminusastes auch an der Schleimhaut der rechten Oberlippe und des rechten oberen Alveolar-

randes deutlich nachweisbar. Desgleichen ist die Sensibilität am rechten harten Gaumen herabgesetzt.

25. Juni. Finger werden rechts excentrisch in 1 Fuss Entfernung noch gezählt, links können Finger überhaupt nicht mehr gezählt werden. Links fast völlige Ptosis. Auch das rechte obere Augenlid hängt stark herab, kann jedoch activ fast vollkommen gehoben werden.

27. Juni. Pat. öffnet den Mund heute über 2 cm.

Die Sehschärfe des rechten Auges hat sich entschieden gebessert. Pat. zählt Finger auf ca. $1^1/_2$ cm. Auf dem linken Auge werden nicht einmal Handbewegungen dicht am Auge wahrgenommen.

Pupillen jetzt gleich weit. Beiderseits Verengerung auf Accomodation; auf Lichteinfall rechts schwache Contraction; links ist dieselbe kaum zu constatiren.

30. Juni. Der linke Bulbus zeigt heute nur eine leichte Raddrehung nach unten und aussen (M. obliqu. sup.). Der rechte Bulbus zeigt geringe Beweglichkeit nach oben, unten und innen, deutliche Raddrehung nach unten und aussen.

3. Juli. Dumpfe, zeitweise exacerbirende Schmerzen in der rechten Schläfen- und Stirngegend, die in die Orbita hinein ausstrahlen. Zeitweise Schmerzen in der linken Schläfengegend. Der obere Theil der rechten Gesichtshälfte gegen links hervorgetrieben. Das linke Auge gewöhnlich ganz geschlossen, das rechte nur halb vom oberen Augenlid bedeckt. Das linke obere Augenlid activ unbeweglich, das rechte kann fast ganz gehoben werden. Die Protusio bulbi dextri ist entschieden stärker geworden. Rechter Bulbus steht in Mittelstellung, ist nach oben und unten wenig, nach aussen und innen garnicht beweglich. Raddrehung nach oben aussen erloschen, nach unten aussen schwach, aber deutlich erhalten.

Linker Bulbus zeigt nach oben und unten minimale Zuckungen; auch ist noch eine geringe Raddrehung nach unten aussen nachweisbar. Nach aussen und innen Bewegung völlig aufgehoben.

Rechte Pupille ist jetzt fast ad maximum erweitert, doppelt so gross wie die linke. Die rechte reagirt prompt, die linke minimal auf Lichteinfall. Accomodation nicht zu prüfen.

Sehfähigkeit links erloschen. Rechts zählt Pat. excentrisch Finger auf 1 m. Augenhintergrund beiderseits normal. Papillen scharf begrenzt, temporale Hälfte leicht abgeblasst.

Die rechte Kopfseite etwa von der Mitte des Scheitelbeins bis zum Jochbogen in einer links etwa 2 cm rechts von der Mittellinie, rechts 3 cm vor dem vorderen Ohrmuschelrande beginnenden Zone auf Druck stark schmerzhaft. Die Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung im Gebiet des rechten 1. und 2. Trigeminusastes unverändert. Der Mund kann jetzt etwa 3 cm geöffnet werden.

6. Juli. Auch der Obliquus sup. dext. jetzt völlig gelähmt.

Es werden heute geringe Zuckungen der linken Pupille auf Lichteinfall constatirt. Der Geschmack ist vollkommen erhalten.

Der Geruch ist stark herabgesetzt, doch will Pat. nie gutes Geruchsvermögen gehabt haben.

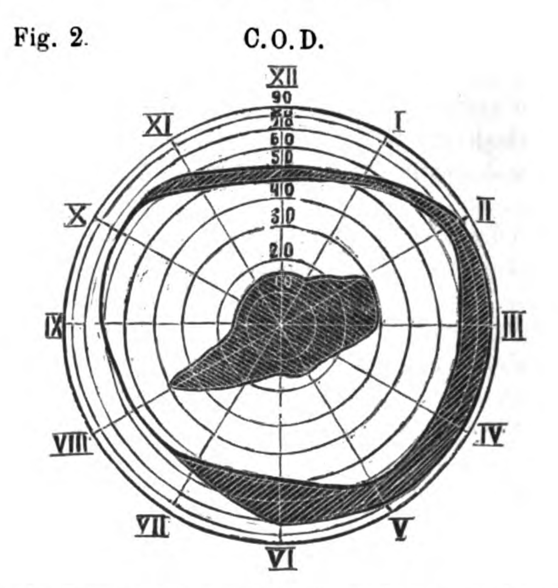
7. Juli. Auf dem rechten Auge das Gesichtsfeld seit der letzten Prüfung von aussen her leicht eingeengt; das centrale Skotom hat an Umfang wesentlich zugenommen. Links besteht Erblindung. (s. Fig. 2 umstehend.)

Im linken Trigeminusgebiet zeitweise Parästhesien.

11. Juli. Protrusio bulbi dextri andauernd in Zunahme. Rechte Pupille maximal erweitert, heute zum ersten Mal völlig lichtstarr. Linke Pupille halb so gross; schwache Zuckungen des Pupillenrandes auf Lichteinfall. Augenmuskellähmungen unverändert.



Fig. 2. C. O. D.



13. Juli. Starke Zunahme der rechtsseitigen Ptosis. Selbst bei stärkster activ möglicher Hebung des oberen Augenlides wird nur das untere Drittel der Pupille sichtbar.

Der rechte Bulbus stark hervorgetrieben. Auch links ist heute ein leichter Exophthalmus zu constatiren. Rechte Pupille 3mal so gross wie die linke. Erstere starr auf Lichtfall, letztere zeigt leichte Zuckung des temporalen Randes.

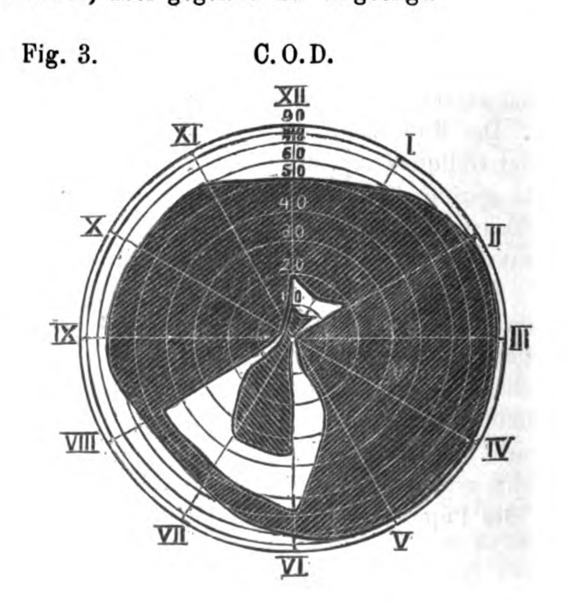
Beide Bulbi zeigen nach oben und unten minimale Bewegung, stehen im Uebrigen starr in Mittelstellung.

Finger werden rechts excentrisch auf $^1/_2$ m gezählt. Links totale Erblindung. Starkes Thränenlaufen auf beiden Augen.

Der rechte Bulbus für Berührungen vollständig unempfindlich. Cornealreflex erloschen.

15. Juli. Prüfung des Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge ergiebt seit der letzten, vor 8 Tagen ausgeführten Untersuchung eine starke Beschränkung. Nur nach unten innen und oben aussen Sehfähigkeit vorhanden. Das centrale Skotom ist deutlich nachweisbar, aber gegen früher eingeengt.

Fig. 3. C. O. D.



18. Juli. Pat. hat das Gefühl, als wenn die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen wäre. Die rechte Gesichtshälfte oberhalb des Jochbogens zeigt deutliche Knochenauftreibung, so dass die rechte Schläfengrube vollständig verstrichen ist. Per os keine Hervortreibung zu fühlen.

Auf dem rechten Auge werden Finger heute nicht mehr gezählt, doch projicirt Pat. Lichtschein vollkommen richtig.

20. Juli. Die Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen. Die Venen der rechten hervorgetriebenen Schläfengegend wesentlich stärker geschwollen, als die der linken.

Das rechte obere Augenlid activ etwas besser beweglich; auch das linke wird heute wieder etwas gehoben. Doch wird dabei die Stirnmusculatur zu Hülfe genommen.

21. Juli. In einem kleinen nach oben gelegenen Bezirk werden rechts Finger noch auf ca. $^1/_4$ m gezählt; im Uebrigen wird nur Lichtschein wahrgenommen.

23. Juli. Starke Abnahme des allgemeinen Ernährungszustandes. Vollständig normales Verhalten der Extremitäten. Sensorium vollständig frei.

Nachts schläft Pat. auf 0,02 Morph. ziemlich gut.

Sehr deutlich ausgesprochene Schwellung der rechten Gesichtshälfte von der Schläfengegend bis zum Unterkieferrand herab. Deutliche Knochenauftreibung am rechten Schläfen- und Jochbein.

Es sind jetzt folgende Hirnnerven befallen:

I. Geruchsvermögen beiderseits herabgesetzt.
II. Rechts wird Lichtschein wahrgenommen, links totale Erblindung.
III., IV., VI. Beiderseits gelähmt.
V. Rechts Ram. 1 und 2 paretisch, links normales Verhalten.
VII. Normal.
VIII. Rechts starke Herabsetzung, links normal.
IX.—XII. Normal.

Prüfung des rechten Auges mit dem Perimeter ergiebt völliges Aufgehobensein des scharfen Sehens in einer Entfernung von 20 cm vom Auge. Undeutliches Sehen in einer kleinen Zone zwischen 20 und 40° oben und nasalwärts erhalten; ausserdem ein kleiner Punkt undeutlichen Sehens oben temporalwärts. Bei Prüfung dicht am Auge werden Finger unsicher gezählt; Lichtschein wird richtig projicirt.

Hörfähigkeit: Links normal. Rechts Ticken der Uhr: dicht am Ohr. Flüsterstimme: ca. $^1/_2$ m.

28. Juli. Deutliche Zunahme des linksseitigen Exophthalmus. Beide oberen Augenlider werden activ etwas gehoben, das rechte besser wie das linke. Augenbewegungen beiderseits völlig erloschen.

Im linken oberen Quadranten des Gesichtsfeldes werden rechts Finger dicht am Auge noch immer unsicher gezählt.

Bei der Stirnrunzelung macht sich heute eine leichte Schwäche der rechten Seite bemerkbar. Auch ein Tiefstand des rechten Mundwinkels bei Oeffnen des Mundes lässt sich constatiren; doch vermag Pat. den Mund beiderseits gleichmässig zum Pfeifen zu spitzen.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken heute zum ersten Mal nach der rechten Seite ab, liegt im Munde deutlich nach links abgewichen. Die Uvula steht leicht nach links herüber. Bei der Phonation hebt sich die linke Hälfte des Gaumensegels entschieden höher und in prompterer Weise als die rechte.

Pat. vermag den Mund, wie früher, etwa 3 cm zu öffnen. Sie schluckt vollständig gut.



Puls andauernd regelmässig, 72 in der Minute, Temperatur normal.

1. August. Andauernde Abnahme der Kräfte, starke Macies. Heftige Schmerzen in der Gegend beider Augen. Totale Ophthalmoplegie beiderseits. Der rechtsseitige Exophthalmus nimmt immer noch zu; die Conjunctiva bulbi in ihren unteren Partien stark geschwollen und injicirt. Links besteht nur geringer Exophthalmus. Rechte Pupille andauernd ad maximum erweitert, linke wesentlich grösser geworden, etwa halb so gross wie die rechte. Beide Pupillen völlig starr auf Lichteinfall. Auch auf dem rechten Auge ist jetzt völlige Erblindung eingetreten.

Untersuchung des Augenhintergrunden ergiebt beide Papillen scharf begrenzt, die linke etwas grau durchscheinend, die rechte temporalwärts abgeblasst. Im Uebrigen normale Verhältnisse.

Im Gebiet der Nn. V. und VII. Stat. id. Auch die Zunge weicht beim Herausstrecken noch immer deutlich nach rechts ab.

Hörprüfung:	rechts	links
Ticken der Uhr	dicht am Ohr	10 cm
Flüsterstimme	$^1/_4$ m	2 m
Umgangssprache	$1^1/_2$ m	über 6 m

Zunahme der Schwerhörigkeit rechts, Beginn derselben links.

Othoskopisch ist der alte Befund zu konstatiren (s. Stat. v. 15. Juni).

8. August. Die Abweichung der Zunge beim Herausstrecken nach rechts ist wesentlich stärker geworden.

13. August. Seit 2 Tagen Klagen über beiderseitiges Ohrensausen; Patientin bemerkt selbst, dass das Gehör auf der linken Seite abnimmt.

Die Knochenauftreibung auf der rechten Seite des Kopfes in der Gegend des Jochbogens und Schläfenbeins in langsamer, aber deutlicher Zunahme begriffen. Die Venenschwellung temporalwärts vom rechten Auge sehr stark ausgesprochen.

Auf der linken Seite des Gesichts besteht unterhalb des Jochbogens eine etwa bis zur Mundhöhe herabreichende deutliche Röthung und Schwellung der Haut. Auch das Jochbein selbst erscheint hervorgetrieben.

Sensibilität in der rechten Stirnhälfte bis etwa zur Mitte der Haargrenze herauf fast ganz aufgehoben, ebenso weiter abwärts in einem Bezirk, der medianwärts von der Mittellinie, nach unten von der Schleimhaut der Oberlippe, lateral von einer vom Mundwinkel zu einem 3 cm nach aussen vom Canth. extr. oculi dextr. belegenen Punkte verlaufenden Linie begrenzt ist. Auch die Schleimhaut des rechten oberen Alveolarrandes zeigt aufgehobene Sensibilität.

Die Zunge fühlt allerseits gut, doch will Pat. in der rechten Zungenhälfte zeitweise das Gefühl des Verbranntseins haben.

In der linken Stirnhälfte wird heute zum ersten Mal eine starke Herabsetzung der Sensibilität constatirt. Auch auf dem linken Bulbus ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Conjunctival- und Cornealreflex erloschen.

In den Gebieten der Sensibilitätsherabsetzung besteht auch Verminderung der Schmerzempfindung.

Auffallend starke Thränensecretion des linken Auges. Es lässt sich links ein geringer Lidschlag constatiren.

Der Geschmack für sauer, süss und bitter vollkommen erhalten.

Auf beiden Ohren starke Herabsetzung des Gehörs, rechts noch etwas stärker als links. Es wird heute eine besonders starke Herabsetzung für hohe Töne constatirt.

Hörprüfung:	rechts	links
Flüsternde Männerstimme	2 m	2 m
Flüsternde Frauenstimme	$^1/_2$ m	15 cm



Die Knochenleitung ist wesentlich besser als die Ohrleitung.

Nasenschleimhaut rechts stark geröthet und geschwollen; Sensibilität der rechten Nasenschleimhaut aufgehoben; links normale Verhältnisse. Prüfung des Geruchsinns ergiebt kein sicheres Resultat.

17. August. Die Zunge weicht beim Herausstrecken kaum noch nach rechts ab; die rechte Zungenhälfte macht einen geschwollenen Eindruck.

20. August. Keinerlei Abweichung der Zunge zu constatiren.

23. August. Rückkehr geringer Beweglichkeit des linken Bulbus nach oben und innen, minimale Zuckung nach unten.

Sensibilität im Gesicht in den alten Grenzen herabgesetzt; auch auf der rechten Zungenhälfte Abnahme der Sensibilität zu constatiren.

Digitaluntersuchung des Mundes, erschwert durch das geringe Oeffnungsvermögen desselben, ergiebt Schwellung der Schleimhaut des rechten harten Gaumens. Im Nasenrachenraum keine Hervorwölbung, keine Schmerzhaftigkeit.

31. August. Auch die linke Pupille jetzt ad maximum erweitert. Die geringen Bewegungen des linken Bulbus nach oben, unten und innen noch immer zu constatiren. Die Auftreibung der rechten Gesichtshälfte in der Gegend des Jochbogens hat zugenommen.

Die Zunge weicht jetzt beim Herausstrecken etwas nach links ab.

2. September. Auch die Beweglichkeit des linken oberen Augenlides bessert sich. Pat. vermag dasselbe soweit zu heben, dass das untere Drittel der Pupille frei wird. Der linksseitige Exophthalmus nimmt zu, ist jedoch noch wesentlich schwächer als der rechtsseitige.

Die Verstopfung der rechten Nasenhälfte ist jetzt eine sehr beträchtliche. Die Nasenschleimhaut rechts stark geröthet und geschwollen; im mittleren Nasengang sieht man grauweisse, weiche tumorartige Massen, aus denen sich auf Druck mit der Sonde Eiter entleert.

Ohruntersuchung (Dr. Schwabach): Rechts: $\underline{c}$ links vom Scheitel — 20 Secunden, vom Proc. mastoid. dext. — 25 Secunden wahrgenommen, $\underline{c_{,,,,}}$ — 5 Secunden. Rinne'scher Versuch negativ. Uhr am Ohr und durch die Kopfknochen, Flüsterstimme auf ungefähr 1 m wahrgenommen.

Links: $\underline{c}$ vom Scheitel — 20 Secunden, vom Proc. mastoid. sin. — 18 Secund. $\underline{c_{,,,,}}$ — 10 Secunden. Rinne'scher Versuch negativ. Uhr am Ohr = 0, durch Kopfknochen deutlich zu hören; Flüstersprache nur dicht am Ohr.

Othoskopische Untersuchung: Rechts alter Befund. Links leichte Röthung des ganzen Trommelfells, namentlich in den oberen Partien.

7. September. Es wird heute zum ersten Mal eine übergrosse Reichlichkeit der Harnmenge constatirt. Die Polyurie besteht nach Angabe der Pat. schon ca. 4 Wochen in mässigem Grade. Dieselbe ist begleitet von starkem, namentlich Nachts auftretendem Durstgefühl. Pat. weiss nicht sicher anzugeben, ob Durst oder Harnvermehrung das Primäre war. Der Harn ist sehr hell, klar; specifisches Gewicht 1002. Kein Albumen, kein Saccharum.

13. September. Andauernde Zunahme des linksseitigen Exophthalmus. Die active Beweglichkeit der Augenmuskeln im Gebiet des linken Oculomotorius hat etwas zugenommen.

Es besteht noch immer leichter Tiefstand des rechten Mundwinkels, Ablenkung der Uvula nach links. Im Uebrigen keine Facialisparese nachweisbar.

15. September. Auch im 3. rechten Trigeminusast wird jetzt Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung constatirt. Links besteht nur im ersten Ast Herabsetzung der Sensibilität.



20. September. Beweglichkeit des linken oberen Augenlides bessert sich andauernd; auch Rect. sup., inf. und int., sowie Obliq. inf. zeigen noch immer active Beweglichkeit.

Beide Pupillen ad maximum erweitert, vollständig lichtstarr.

26. September. Pat. klagt über andauernde, heftige, den Kopf von beiden Seiten zusammendrückende, nach der Mitte der Stirn ausstrahlende Kopfschmerzen. Nacken- und Submentaldrüsen leicht geschwollen, fast keine Drüsenschwellungen nachweisbar.

Das Sensorium andauernd vollkommen frei.

Der Exophthalmus beiderseits in andauernder Zunahme, rechts noch immer wesentlich stärker als links.

Das rechte obere Augenlid lässt nur einen schmalen Spalt des Bulbus frei; dasselbe ist cyanotisch verfärbt, zeigt deutliche Venenektasien.

Das linke obere Augenlid hängt nur noch bis zur Mitte der Pupille herab. Pat. vermag jetzt das Auge vollkommen zu schliessen und das Augenlid bis zum oberen Rand der Pupille zu heben. Beide Pupillen ad maximum erweitert, lichtstarr.

Geringe Beweglichkeit des linken Bulbus nach oben, unten und innen noch immer zu constatiren. Rechts besteht totale Ophthalmoplegie.

Die Nase ist auf beiden Seiten stark verstopft. Die Haut der rechten Nasolabialfalte deutlich infiltrirt, der Knochen daselbst hervorgetrieben. Nasenschleimhaut beiderseits stark geschwollen und geröthet; rechts sieht man im mittleren Nasengang graurothe, weiche, auf Druck leicht blutende Tumormassen. Ein Stück derselben wird zur mikroskopischen Untersuchung abgekniffen.

Der Mund wird von der Pat. etwa 2 cm geöffnet, dabei heftige Schmerzen in der Gegend des rechten Unterkiefergelenks. Kaubewegungnn völlig intact.

5. October. Auch an der linken Conjunctiva bulbi jetzt wulstartige Schwellung der unteren Hälfte zu constatiren, die an Intensität die der rechten noch übertrifft.

10. October. Der Exophthalmus jetzt beiderseits annähernd gleich stark. Die Haut der oberen Augenlider glänzend, stark cyanotisch verfärbt.

Die active Beweglichkeit des linken oberen Augenlides bis auf leichte Spuren wieder geschwunden. Auch der linke Bulbus zeigt nur noch minimale Zuckungen. Zunahme der Schwellung der Conjunctiva bulbi beiderseits.

Die Hervortreibung der rechten Temporalgegend sowie die Infiltration der Haut daselbst etwas stärker geworden. Die Stirnmusculatur andauernd leicht contrahirt, links stärker als rechts.

Polyurie und Polydipsie bestehen andauernd fort.

21. October. Andauernde Zunahme der Knochenauftreibung in der rechten Fossa temporalis. Die Haut unterhalb des Auges rechts stark infiltrirt, das rechte Jochbein deutlich hervorgetrieben. Links in den entsprechenden Partien leichte Verdickung der Haut.

Die untere Hälfte des Gesichts zeigt starke Atrophie, namentlich die Ober- und Unterlippe stark atrophisch, rechts mehr wie links. Auch die Haut über dem Nasenrücken stark verdickt, das Knochengerüst der Nase deutlich eingesunken. Das am 26. September aus den Tumormassen in der Nase abgekniffene Partikelchen besteht nur aus Granulationsgewebe; es wird heute ein neues, grösseres Stück herausgenommen.

Die Cornea des rechten Auges zeigt leichte Trübungen. Die rechte Pupille heute zum ersten Mal nur wenig über mittelweit, die linke Pupille ad

maximum erweitert. Augenhintergrund zeigt beiderseits bis auf die Abblassung der temporalen Papillenhälften normales Verhalten.

25. October. Stuhlgang in letzter Zeit stark angehalten. Auf eine Eingiessung entleeren sich heute aus dem Darm mehrere Meter weisser opakglänzender strangartiger Massen. Dieselben sind leicht gedreht, haben eine Dicke von etwa 3 cm und sind sehr leicht zerreisslich.

Sensibilität im 1. und 2. Ast des Trigeminus beiderseits für Pinselberührung vollständig aufgehoben, im 3. Ast beiderseits stark herabgesetzt, desgleichen für stärkere Berührungen. Die Ohrgegend zeigt jedoch vollständig erhaltene Sensibilität. Die Aufhebung der Sensibilität geht nach oben bis etwa zur Mitte des behaarten Kopfes. Auch für feine Nadelstiche besteht deutliche Herabsetzung, im 1. und 2. Ast rechts, im 1. links ist die Schmerzempfindung sogar gänzlich erloschen.

Pat. giebt heute zum ersten Male an, dass das Kauen ihr grosse Beschwerden macht, so dass sie feste Speisen kaum noch zu sich nehmen kann. Deutliche Schwäche der Kaumusculatur, rechts stärker wie links.

Eine wesentliche Facialisparese ist auch jetzt nicht zu constatiren.

Hörfähigkeit	rechts	links
Ticken der Uhr	dicht am Ohr	0
Flüsterstimme	1 m	1 m

Keinerlei Schluckbeschwerden.

Puls 72, von mässiger Spannung, zeigt leichte Unregelmässigkeiten. Athmung 16 in der Minute, völlig regelmässig.

Stimme der Pat. von normalem Klang. Die Sprache hat einen etwas trägen, schleppenden Charakter angenommen.

Die Zunge vermag Pat. nur zum kleinsten Theil herauszustrecken. Keine wesentliche Abweichung derselben.

Sensorium ist andauernd vollkommen frei.

Die Brust- und Bauchorgane normal. — Stuhlgang stark angehalten.

Polydipsie und Polyurie bestehen unverändert fort.

30. October. Die Untersuchung des am 21. October abgekniffenen Gewebsstückes aus der rechten Nasenhälfte ergiebt mit Sicherheit die Anwesenheit eines bösartigen Tumors. Die Diagnose schwankt zwischen Carcinom und Riesenzellensarkom.

Es werden heute wieder membranöse Massen aus dem Darm entleert.

4. November. Die Schwellung des Gesichts in der Gegend des Nasenrückens und um beide Augen hat weiter zugenommen. Nasendach völlig eingesunken.

Starke Secretion eitriger Flüssigkeit aus dem rechten Nasenloch; Geschwulstmassen in der rechten Nasenhälfte wesentlich grösser geworden.

Der Exophthalmus jetzt links etwas stärker als rechts. Auch die Schwellung der Conjunctiva Bulbi links wesentlich intensiver.

Die Trübung der rechten Cornea hat zugenommen.

Im Oculomotoriusgebiet links minimale Zuckungen der äusseren Augenmuskeln.

Die Zunge wird von der Pat. nur sehr wenig herausgestreckt, nach ihrer Angabe wegen Schwellung derselben. Objectiv keine Schwellung nachweisbar.

14. November. Auch die linke Pupille nur noch wenig über mittelweit, doch etwas grösser als die rechte.

Der Mund der Pat. ist jetzt andauernd weit geöffnet; der Unterkiefer hängt schlaff herab. Pat. vermag den Mund nicht zu schliessen, die Zahnreihen nicht aneinander zu bringen. Dagegen



gelingt es passiv ohne jeden Widerstand, den Mund zu schliessen. Die Zunge wird nur wenig über die Zahnreihe herausgebracht, weicht dabei etwas nach rechts ab. Dieselbe ist trocken, deutlich atrophisch.

Es gehen heute wieder membranöse Massen mit dem Stuhl ab.

17. November. Seit dem 15. November Anstieg der bis dahin andauernd normalen Temeratur (39,0⁰). Deutliche Schluckbeschwerden, die jedoch heute schon wieder geschwunden sind.

Ueber der rechten Lunge hinten vom Angulus scap. abwärts Dämpfung mit abgeschwächtem Vesiculärathmen.

19. November. Pat., die während des ganzen Krankheitsverlaufs sensoriell frei war, zeigt in der Nacht vom 18. zum 19. zum ersten Mal Zeichen leichter Geistesstörung. Sie weiss nicht, wo sie sich befindet, sieht fremde Personen um sich herum, zeigt Bettflucht u. s. w.

Heute Vormittag Sensorium im Ganzen frei; doch will Pat. mit dem linken. total erblindeten Auge Bäume u. s. w. sehen. — Temperatur andauernd erhöht.

Es sind augenblicklich folgende Hirnnerven befallen:

I. Beiderseits. Durchbruch von Tumormassen in beide Nasenhöhlen.

II. Beiderseits.

III., IV., VI. Beiderseits. Links im Oculomotoriusgebiet minimale Zuckungen.

V. 1. 2. Beiderseits gelähmt, 3. beiderseits paretisch.

VII. Rechts leichte Schwäche.

VIII. Beiderseits. Uhrticken beiderseits garnicht, Flüsterstimme auf $^1/_4$ m wahrgenommen.

IX., X., XI. Frei.

XII. Zunge atrophisch, in der Beweglichkeit behindert.

Polydipsie und Polyurie. Enteritis membranacea.

22. November. Temperatur andauernd erhöht. In der Nacht starke Unruhe.

23. November. In der Nacht bekommt Pat. krampfartige Zuckungen in Armen und Beinen. Heute Morgen völlige Bewusstlosigkeit. Temperatur 39,0⁰. Beide Arme fallen erhoben schlaff hernieder; im rechten Arm bei passiven Bewegungen geringe Rigidität der Musculatur zu constatiren.

Die Beine liegen im Knie gebeugt, kehren, passiv gestreckt, sofort in die Beugestellung zurück.

Puls sehr klein, jagend, fast 200 in der Minute.

Athmung 100 in der Minute, sehr unregelmässig, oberflächlich, röchelnd. Bei ruhiger Lage der Pat. zeitweise blitzartige, schnell vorübergehende Zuckungen in den Extremitäten.

Mittags 2 Uhr tritt der Exitus letalis ein.

Section (ausgeführt von Dr. Ströbe) 24. November Vormittags:

Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche von kleiner Statur. Im Gesicht die Bulbi beiderseits stark hervorgetrieben. Conjunctiva bulbi in ihren unteren Partien chemotisch geschwollen. Das rechte Jochbein fühlt sich beweglich an. Die Gegend des rechten Planum temporale lässt sich mit dem Finger eindrücken. Im Munde keine besondere Veränderung. Die Jochbeingegend rechts aufgetrieben. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Nach Abnahme des Schädeldaches ist die Oberfläche der Dura mater glatt, glänzend, gespannt: Sinus longitudinalis leer. Die Dura an der Innenfläche glatt, trocken. Gehirnoberfläche zeigt stark abgeplattete Gyri und Sulci. Im unteren Theil des linken Parietallappens eine diffus ausgebreitete flächenhafte Hämorrhagie.

Das Gehirn von weicher Consistenz. Bei Herausnahme desselben entleert sich eine grosse Menge leicht gelblich gefärbter Flüssigkeit. Das Gehirn an der Unter-



fläche der Frontallappen, sowie in den auf dem Keilbeinkörper gelegenen Partien fest mit der Basis verwachsen. Die Pedunculi cerebri sind erhalten, hingegen Hypophysis und Infundibulum erweicht, ebenso die Unterfläche der Frontallappen, rechts stärker als links. In der Pia der Basis sowie beider Fossae Sylvii deutliche Hämorrhagien. Gehirnmasse beider Hemisphären äusserst weich, feucht, blutarm. Die Seitenventrikel stark erweitert; auf dem Ependym vereinzelte Blutungen. In den Thalami optici, die sehr feucht erscheinen, punktförmige Blutungen. Kleinhirn sehr weich, Structur überall erhalten. Pons ebenfalls sehr weich, desgl. Oblongata. Centralcanal nicht erweitert.

An der Schädelbasis sieht man nach Herausnahme des Gehirns in der vorderen und mittleren Schädelgrube an Stelle der Siebbeinplatte, des Keilbeinkörpers, sowie des Grundbeins des Os occipitale eine weiche Neubildung, die in der Gegend des Keilbeinkörpers in Form eines grösseren, wallnussgrossen Knotens angeordnet ist, der wiederum kleinere knotige Hervorragungen besitzt. Das Gehirn ist besonders mit der rechten Hälfte dieses Knotens untrennbar verwachsen, an dieser Stelle stark erweicht. Nach vorn reicht die Neubildung, den Knochen durch weiche, knollige, subdural gelegene Massen ersetzend, rechts bis zum oberen Orbitalrand. Das Dach der Orbita ist rechts ganz durch weiche Tumormassen ersetzt, während links nur die hintere und mediale Partie des Orbitaldaches durch dieselben erfüllt ist. Die Siebbeinplatte ist ganz in der Neubildung aufgegangen, die Crista galli in der Form erhalten, jedoch ganz weich.

Von der Siebbeinplatte aus erstreckt sich die Geschwulst in die oberen Partien des Cavum nasale hinein, hat unter der Glabella Thränenbein und beide Seitenplatten des Os ethmoidale zerstört, desgl. die Proc. alveolares beider Oberkiefer. Die beiden Nasenbeine sind vom Zusammenhang mit dem übrigen Knochen losgelöst, frei beweglich. Rechts ist der Proc. frontalis des Os zygomaticum durch Tumormassen zerstört, das rechte Antrum Highmori durch dieselben erfüllt. Der rechte Jochbogen ist zerstört, der ganze Boden der rechten Orbitalhöhle ist von Tumormassen gebildet. Das rechte Jochbein ist vollkommen frei beweglich. In der linken Orbita ist nur die mediale Wand zerstört.

In der mittleren Schädelgrube dehnt sich die den Knochen substituirende, knollige, grauröthliche Neubildung nach rechts in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks über den grossen Keilbeinflügel von der Mitte her aus; der kleine Keilbeinflügel unsichtbar. Links sind die Keilbeinflügel in geringerer Ausdehnung als rechts ebenfalls zerstört. Dabei reicht die Neubildung beiderseits bis an die Spitze der Felsenbeinpyramide in die nächste Nachbarschaft des Porus acusticus. Das Grundbein des Os occipitale ist ebenfalls durch Neubildung substituirt.

Die Neubildung hat die ganze normale Schädelconfiguration zerstört, liegt im Allgemeinen unter der Dura. Jedoch haben anscheinend einzelne Knoten, besonders der wallnussgrosse, die Dura durchbrochen. Hinter dem Pharynx keine Tumormassen. Die Choanen beiderseits frei. Das Kiefergelenk ist von der Neubildung ganz durchwachsen. Der Proc. articularis dexter des Unterkiefers ist zerstört.

Nach Eröffnung des Bauches liegt das Colon ascendens und transversum als frei bewegliche Schlinge in den mittleren Theilen des Bauches, die Spitze der Schlinge dem kleinen Becken zugewandt. Das Colon in seinem rechten Anfangstheil mit Kothmassen, in der linken Hälfte mit Luft hochgradig aufgetrieben. Der Dünndarm collabirt; das Colon descendens zum Theil zusammengefallen, zum Theil einige Haustra auffallend gebläht. — Pleurahöhlen trocken, Pericard desgleichen.

Herz klein. Musculatur blassbraun, blutarm. Klappen intact.

Lungen. Pleura glatt, glänzend. Lungenparenchym beiderseits durchsetzt mit zahlreichen derben, knotenförmigen Herden, die auf dem Durchschnitt schwarz-



grau aussehen, mit Einsprengung gelber Streifen und Punkte; die letzteren ragen leicht über die Schnittoberfläche hervor. Die Herde sind erbsen- bis haselnussgross. Das dazwischen liegende Parenchym lufthaltig; in beiden Unterlappen dunkelschwarzrothe hämorrhagische Herde.

Milz, Nieren, Leber normal, Uro-Genitalapparat desgleichen.

Im Dickdarm zeigt sich im Colon transversum, soweit dasselbe nicht mit Koth gefüllt ist, und besonders in den stark contrahirten Partien des Colon descendens die Schleimhaut injicirt, stark in Falten gelegt. Zwischen denselben zeigen sich weissliche theils membranartige, theils strangförmige Ausgüsse des freien Raumes, der von dem Herde des contrahirten Darmes übrig ist. Die mit den weissen Membranen und Strängen belegten Dickdarmpartien enthalten keinen Koth.

Colon ascendens ist durch Kothmassen hochgradig ausgedehnt, seine Schleimhaut geröthet, ohne Membranen.

Im unteren Dickdarm und im Rectum, wo sich ebenfalls Membranen finden, lassen sich dieselben leicht ohne Substanzverlust von der gerötheten Mucosa abziehen.

Im Dünndarm ist die Schleimhaut geröthet; derselbe ist mit Koth gefüllt; es finden sich Glieder von Taenia solium.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors an der Schädelbasis ergiebt einen Plattenepithelkrebs. Auf diesen, sowie auf den Dickdarmbefund werde ich später zu sprechen kommen.

Die Diagnose „maligner Tumor an der Schädelbasis" war in unserem Falle intra vitam mit absoluter Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung der in die Nase hineingewucherten Geschwulstmassen zu stellen. In dieser Hinsicht steht der Fall aber in der Literatur wohl einzig da. Doch lässt sich die Diagnose auch ohne dieses Hilfsmittel stellen und wurde auch in diesem Falle bereits früher fest begründet.

Eine nucleare Erkrankung liess sich bereits bei der Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus mit Sicherheit ausschliessen. Dagegen spricht das Befallensein des rechten Oculomotorius nicht nur in seinen äusseren, sondern auch in den inneren Augenmuskelästen (Erweiterung und träge Reaction der rechten Pupille). Bei der weiten Verbreitung der einzelnen Oculomotoriuskerne in dem Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii gehört eine gemeinsame Erkrankung derselben zu den grössten Seltenheiten, während totale Lähmung des Nerven an der Schädelbasis das Gewöhnliche ist. Hier aber hätte sich der Process noch auf die Kerne des Trigeminus, Trochlearis und Abducens erstrecken müssen, in einer Ausdehnung, die bei der zur Zeit der Aufnahme bestehenden Einseitigkeit der Lähmungen sehr unwahrscheinlich ist. Vor allem aber hätte alsdann der Kern des Trochlearis auf der entgegengesetzten Seite befallen sein müssen, da er bekanntlich der einzige Hirnnerv, den Opticus ausgenommen, ist, der eine Kreuzung seiner Fasern eingeht.[1]) Schliesslich

1) Mauthner allerdings nimmt auch für die Fasern des Trochlearis Nicht-Kreuzung an. (Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. 1885. S. 368.) Doch haben die neuesten, mit Hülfe der Marchi'schen Methode ausgeführten experimentellen Untersuchungen Bilgman's die totale Kreuzung der Trochlearisfasern unwiderleglich nachgewiesen. (Arbeiten aus dem Institut von Prof. Obersteiner. Wien 1892.)



musste der rechts bestehende Exophthalmus jeden etwa noch bestehenden Zweifel beseitigen.

Zwar kommt auch bei totaler Oculomotoriuslähmung ein leichter Exophthalmus vor, bewirkt durch das Fortfallen des Zuges der Recti nach hinten. Jedoch ist derselbe nur gering und lässt sich ohne jede Mühe durch Druck beseitigen[1]). Der hier bestehende, wesentlich stärkere und nicht zu beseitigende Exophthalmus liess sich nur auf ein raumbeengendes Moment zurückführen, das entweder primär in der Orbita sass oder secundär in dieselbe hineingewuchert war. Die Entscheidung fiel wenige Tage nach der Aufnahme zu Gunsten der letzteren Annahme auf Grund der beginnenden Lähmung der linksseitigen Augenmuskeln. Jetzt liess es sich mit aller Bestimmtheit sagen, der Process musste ungefähr in der Mittellinie der Schädelbasis in der mittleren Schädelgrube seinen Anfang genommen, sich von dort nach beiden Seiten ausgedehnt und so die austretenden Hirnnerven comprimirt haben. Denn gleichzeitig in beiden Orbitae primär auftretende Tumoren sind zwar beobachtet worden, gehören jedoch zu den grössten Seltenheiten. Die Entzündung des retrobulbären Zellgewebes wiederum, die mit Exophthalmus und Lähmung der äusseren Augenmuskeln einhergeht, tritt zwar doppelseitig auf, unterscheidet sich aber von unserem Fall scharf durch die vollkommene Intactheit der Pupillarreaction und die ungemein starke Schmerzhaftigkeit, die das Zurückdrücken der Bulbi in die Orbita verursacht.[2])

Die Processe, welche zu Lähmungen der Hirnnerven an der Schädelbasis führen, sind vornehmlich Blutungen, Tuberculose, Syphilis, Tumoren.

I. Blutungen an der Schädelbasis sind in grösserer Ausdehnung seltene Vorkommnisse. Ziemssen[3]) berichtet über 2 derartige Fälle, der eine nach Quetschung des Schädels mit Lähmung beider Oculomotorii und Abducentes, sowie des linken Facialis einhergehend, mit Heilung nach 8 Monaten, der zweite ohne bekannte Ursache mit Lähmung des rechten Facialis und Acusticus und gleichfalls spontaner Rückbildung.

Hierher gehört auch eine Beobachtung von Kahler.[4]) Ein 28jähriger Mann erhält eine starke Quetschung am linken Scheitelbein. Reichlicher Blutausfluss aus beiden Ohren und der Nase. In den nächsten Tagen Lähmung beider Abducentes, linksseitige sicher periphere Facialislähmung, Anästhesie im Gebiet des linken Trigeminus. Starker Diabetes

1) Mauthner: Die nicht nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. 1886.

2) Mauthner l. c.

3) Ziemssen: Ueber Lähmung von Gehirnnerven durch Affectionen an der Schädelbasis. Virchow's Archiv. Bd. XIV.

4) Kahler: Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII. S. 115.



insipidus. Rückgang der Lähmungen bis auf die linksseitige Abducenslähmung und den Diabetes insipidus.

Sectionsresultate fehlen in diesen Fällen vollkommen. Kommt es nicht in den ersten Tagen zum Exitus, so ist die Prognose dieser Blutungen eine sehr günstige.

II. Tuberculose führt nur selten zur Compression der Nerven an der Schädelbasis; es werden dabei entweder die Nerven in grössere Mengen tuberculösen Gewebes eingeschlossen oder es kommt zur tuberculösen Infiltration der Nervenstränge selbst. Doch werden ausgedehntere Lähmungen dabei kaum beobachtet.

III. Syphilis ist wohl die häufigste Ursache der Hirnnervenlähmung an der Schädelbasis. Sie kann auf dreierlei Weise dazu führen:

1. durch Erkrankung der Gefässe an der Hirnbasis,
2. durch Entzündung der Hirnnerven,
3. durch Bildung von Gummata und secundäre Compression der Nerven.

1. Es kommt zur Bildung von Aneurysmen an den Gefässen, vor allem an der Carotis interna, innerhalb der mittleren Schädelgrube. Diese können bei zunehmender Grösse die Hirnnerven comprimiren und functionsunfähig machen. Dabei wird es gewöhnlich zu einseitigen Lähmungen kommen. Hierher gehört der Fall von Hutchinson[1]) mit Lähmung der linken Nerven III., IV. und VI. Die Diagnose wurde in Folge pulsirenden Schmerzes in der linken Schläfengegend, verbunden mit zu auscultirendem Geräusch, intra vitam richtig gestellt.

Auch die im Gefolge von Syphilis auftretende Arteriitis obliterans an der Hirnbasis kann, indem sie eine Entzündung und Verdickung der weichen Hirnhaut bewirkt, durch Druck Lähmungserscheinungen im Gebiete der Hirnnerven hervorrufen. Doch ist hier bereits der Uebergang zur Neuritis gegeben.

2. Die syphilitische Neuritis und Perineuritis der Hirnnerven liegt den meisten Fällen multipler Hirnnervenlähmungen zu Grunde. Sie vermag von allen ätiologischen Momenten die wechselvollsten Krankheitsbilder zu liefern, da sie weder an eine Seite noch an eine bestimmte Reihenfolge der einzelnen Nerven gebunden ist, und kann daher mit fast allen anderen Erkrankungen an der Schädelbasis verwechselt werden. Ihre differential-diagnostische Abgrenzung ist deswegen von besonderer Wichtigkeit.

Dabei spricht Folgendes für die Neuritis specifica:

a) die anamnestisch festgestellte allgemeine Syphilis;

b) allgemeine Drüsenschwellungen;

1) Hutchinson, The Lancet. 17. April 1875.



c) ein Springen bei dem Ergriffenwerden der einzelnen Nerven, so dass Nerven aus den verschiedenen Schädelgruben bald rechts, bald links ergriffen werden. Andauernde Einseitigkeit des Processes spricht im Allgemeinen gegen eine Neuritis syphilitica.

d) Der Erfolg der Therapie. Bei der schlechten Prognose aller anderen Erkrankungen an der Schädelbasis weist eine Heilung oder auch nur wesentliche Besserung im Gefolge von antisyphilitischen Curen auf diese Krankheit hin. Ferner kommen bei der Syphilis auch ohne therapeutischen Eingriff vorübergehende Besserungen vor.[1]) Doch zeigt gerade der oben von mir beschriebene Fall, dass auch bei anderen Processen solche allerdings nur kurze Zeit anhaltenden Besserungen zu beobachten sind. Vor allem aber weisen die Blutungen an der Schädelbasis, wie oben beschrieben ist, fast immer wesentliche Besserung, ja sogar Heilung auf; dieselben sind jedoch von der Syphilis durch die Anamnese in den meisten Fällen scharf zu scheiden.

Hierher gehören die beiden ersten der von Möbius[2]) publicirten Fälle von multipler Hirnnervenlähmung und der Fall von Buttersack[3]). Der letztere namentlich konnte intra vitam mit Sicherheit diagnosticirt werden auf einen überraschenden, allerdings bald vorübergehenden Erfolg einer Schmiercur hin. Das auf dem linken Auge fast aufgehobene Sehvermögen kehrte zurück, der gelähmte rechte Oculomotorius functionirte wieder vollkommen gut. Nach dem schliesslich erfolgten Exitus zeigte sich eine chronische Leptomeningitis mit Perineuritis und Neuritis fast sämmtlicher Hirnnerven.

3. Gummata kommen gleichfalls an der Schädelbasis vor. Dieselben wirken wie die Tumoren durch Compression lähmend auf die Nerven. Doch wird eine ausgedehntere und namentlich doppelseitige Affection der Hirnnerven gegen dieselben sprechen. Auch der Erfolg oder Nichterfolg einer antisyphilitischen Cur könnte hier bei der Diagnose verwerthet werden.

IV. Tumoren sind nächst der Syphilis entschieden die häufigste Ursache der multiplen Hirnnervenlähmungen. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen um bösartige Geschwülste, Carcinome oder Sarkome. Die Differentialdiagnose zwischen denselben und der Neuritis syphilitica kann zeitweise besonders in den Anfangsstadien eine sehr schwierige sein.

Für die Geschwulstbildung sprechen folgende Symptome:

1) Oppenheim: Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

2) Möbius: Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1887. No. 15 u. 16.

3) Buttersack: Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII. No. XXVI.



1. Verdickung der Kopfknochen mit Anschwellung der darüber gelegenen Haut.

2. Stärkerer Exophthalmus, bedingt durch das Hineinwachsen der Tumormassen in die Augenhöhlen.

3. Durchbruch der Geschwulst in Nase, Mund, Ohr, event. der mikroskopische Nachweis an daselbst exstirpirten Tumorstückchen.

4. Geschwulstbildungen an anderen Stellen des Körpers, z. B. Genitalien, Bronchien, Magen u. a. m., von denen aus sich Metastasen an der Schädelbasis gebildet haben.

Die meisten Tumoren sitzen in der mittlerer Schädelgrube. Dabei kommen 3 verschiedene Ursprungsstätten in Betracht: die Hypophysis cerebri, Keilbein und Schläfenbein. Die von den beiden ersteren Stellen ausgegangenen Tumoren sind in ihrem Verlauf kaum auseinander zu halten. Nur im Beginn der Erkrankung ist mitunter eine Differentialdiagnose möglich.

a) Die von der Hypophysis ausgehenden Tumoren beginnen naturgemäss ziemlich genau in der Mittellinie und comprimiren so die einzelnen Nervenpaare annähernd gleichzeitig. Der Lage der Hypophysis entsprechend wird aber der Tumor zuerst das direct über ihm gelegene Chiasma nervorum opticorum und zwar in seinen Anfängen die inneren Partien desselben comprimiren. Diese enthalten die sich kreuzenden Fasern der Tractus optici, die alsdann die nasalen Hälften der Netzhäute versorgen. Es wird also zu einer bitemporalen Hemianopsie kommen.

Dies war auch thatsächlich in einem derartigen Falle Rath's[1]) zu constatiren. Diese Beobachtung ist selbstverständlich sehr selten, da einerseits eine derartig isolirte Compression nur vereinzelt zu Stande kommt, andererseits die Fälle in diesen Anfangsstadien nicht häufig zur Beobachtung kommen. Im weiteren Verlauf aber tritt bei ausgedehnterem Wachsthum der Tumoren totale Erblindung ein.

Eine genauere Beobachtung dieser Fälle würde übrigens auch zur Feststellung der den Pupillarreflex vermittelnden Opticusfasern von hohem Interesse sein. Redlich[2]) hat, aufbauend auf den Befunden reflectorischer Pupillenstarre bei progressiver Paralyse, angenommen, dass die consensuelle Reaction der Pupille auch durch die sich kreuzenden Opticusfasern, jedoch ohne hemiopische Scheidung derselben, von Statten geht. Ist diese Annahme richtig, so müsste bei einer Compression der inneren sich kreuzenden Opticusfasern die consensuelle Reaction beiderseits nur abgeschwächt sein, während die directe Reaction auf Lichteinfall nach Massgabe der hemiopischen Pupillarreaction lediglich binasal zu constatiren wäre.

1) Rath: Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXIV. 4. Abth. S. 81.

2) Redlich: Zur Charakteristik der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralblatt. 1892.



Eine Beobachtung dieser Art ist bis jetzt noch nicht gemacht worden. Ich will jedoch nicht verschweigen, dass es weit wahrscheinlicher ist, dass die consensuelle Pupillarreaction dieselben Opticusbahnen, wie die directe, benutzt.

Im weiteren Verlauf ist die Differentialdiagnose zwischen den von den Knochen der Schädelbasis und den von der Hypophysis ausgegangenen Tumoren kaum zu stellen. Es wäre vielleicht noch zu erwähnen, dass bei den intradural beginnenden Hypophysistumoren häufiger eine weitere Ausbreitung im Intraduralraum stattfindet mit Hineinwuchern der Geschwulst in die Gehirnmasse und vor allem, der Lage der Hypophysis entsprechend, in die Ventrikel, namentlich den dritten. Es wird alsdann zu starker Erweiterung der Ventrikel mit Hydrocephalus internus kommen, die sich klinisch durch besonders starken Hirndruck bemerkbar macht. So verlief der zweite Fall Rath's[1]) und der Fall v. Hippel's[2]).

b) Zwischen den vom Keilbein und den vom Schläfenbein ausgehenden Tumoren ist eine Differentialdiagnose meist unmöglich. Es lässt sich nur so viel sagen, dass die ersteren entsprechend der Lage des Keilbeins weit häufiger doppelseitige Nervencompression bewirken und meist frühzeitig die Nn. optici befallen. Dabei hängt es natürlich ganz von dem Ursprungssitz des Tumors ab, ob die rechte oder die linke Seite, ebenso welche Nerven zuerst betroffen werden.

Auch die Perforation in die Nase wird wohl stets auf einen Keilbein- resp. Siebbeintumor schliessen lassen. Ein besonders typischer Fall von Keilbeintumor ist der von Dinkler[3]) publicirte. Es handelt sich hier um sehr allmälig sich ausbreitende Hirnnervenlähmungen, rechts beginnend, doch endlich auch auf die linke Seite herübergreifend, fast ausschliesslich die mittlere Schädelgrube betreffend. Die Section ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das, vom Keilbein ausgegangen, sich nach beiden Seiten über die mittlere Schädelgrube hin ausgedehnt hatte, nach rechts stärker als nach links.

c) Die vom Schläfenbein ausgehenden Tumoren sind, selbst bei längerem Bestehen, fast immer einseitig. Sie befallen den Opticus entweder garnicht oder erst sehr spät. Dagegen werden Facialis und Acusticus häufig schon sehr früh comprimirt. Hierher gehören die Fälle von Sternberg[4]), Oppenheim[5]) und Möbius[6]).

1) Rath l. c.

2) v. Hippel: Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Archiv. Bd. 126. VIII.

3) Dinkler: Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I.

4) Sternberg: Mehrfache halbseitige Hirnnervenlähmung durch Krebs der Schädelbasis. Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. H. 5 u. 6.

5) Oppenheim, Charité-Annalen. XI. S. 426.

6) Möbius l. c. Fall IV.



Dass jedoch auch die vom Keilbein ausgegangenen Tumoren sich auf halbseitige Compression der Hirnnerven beschränken können, zeigt ein gleichfalls auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban beobachteter Fall, dessen Krankengeschichte ich hier kurz mittheilen will.

Fall II.

Ein 14jähriger Junge erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen und Drüsenschwellungen am Halse. Exstirpation der linksseitigen Halsdrüsen. Bei der Aufnahme starke Drüsenschwellung beiderseits am Halse. Linke Pupille wesentlich enger als die rechte. Augenbewegungen, Pupillarreaction normal. Am Kehlkopf linkseitige Posticus- und Internuslähmung. Exstirpation der rechtsseitigen Halsdrüsen. Bald darauf Lähmung des linken Abducens, Strabismus convergens, Schwäche im linken Trochlearis. Starke Zunahme der Kopfschmerzen. Linksseitiger Exophthalmus geringen Grades. Pupillarreaction links nur noch angedeutet. Linksseitige Neuroretinitis. Exitus letalis. Section ergiebt Tumor des Keilbeins und kleine Metastase im hinteren Theil der linken Orbita (Sarcom).

Anamnese (20. September 1892): Br., 14 Jahre alt. Eltern des Pat. lungenleidend, eine Schwester leidet an Chorea, ein Bruder an nervösem Zittern (?). Pat. war, die Kinderkrankheiten abgerechnet, stets gesund. Vor 6 Wochen bekam er auf der linken Seite des Halses Drüsenschwellungen, etwa 2 Wochen später auch auf der rechten. Gleichzeitig stellten sich heftige, nicht besonders localisirte Kopfschmerzen ein, die Nachts exacerbirten. Dieselben waren so quälend, dass Pat. beim Hinlegen und Aufrichten den Kopf in beide Hände nahm, um ihn vor Erschütterungen zu schützen. Nach Angabe der Mutter traten zeitweise Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, bei denen Pat. um sich schlug und laut schrie. Auch sonst soll das Sensorium nicht immer ganz klar gewesen sein. Bald nach Auftreten der Kopfschmerzen wurde die Stimme des Pat. heiser, angeblich in Folge von Exstirpation der Tonsillen. Am 30. August wurden in der v. Bergmann'schen Klinik die linksseitigen Halsdrüsen exstirpirt. Da die Kopfschmerzen an Intensität zunahmen, liess sich Pat. in das Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens (30. September): Schwächlich gebauter Junge von geringem Ernährungszustande. Sensorium klar. Starke Blässe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Das Gesicht macht einen gedunsenen Eindruck, namentlich um die Augen, in Stirn- und Schläfengegend, links stärker wie rechts. Die linke Lidspalte ist nur halb so gross wie die rechte. Sehfähigkeit beiderseits normal. Die rechte Pupille doppelt so gross wie die linke; beide reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Augenhintergrund zeigt beiderseits starke Injection der Gefässe, normale Papillen.

Sensibilität im Gesicht normal. Keinerlei Lähmungen der Gesichtsmusculatur. Geruch, Gehör normal. Keinerlei Schluckbeschwerden. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Motilität und Sensibilität der Extremitäten normal. Patellar- und Plantarreflex erhalten.

Unterhalb des rechten Ohres nach dem Nacken zu fühlt man ein ca. wallnussgrosses Paquet geschwollener Drüsen, von denen aus sich nach oben und unten Drüsenstränge verfolgen lassen. Auch in der entsprechenden Gegend links einzelne Drüsen zu fühlen. Daselbst eine verheilte Schnittwunde von ca. 10 cm Länge. Axillar- und Inguinaldrüsen deutlich geschwollen.

Der Mund kann wegen der durch die Drüsen bewirkten Spannung nur ca. 2 cm



geöffnet werden. Die laryngoskopische Untersuchung dadurch sehr schwierig. Epiglottis leicht verdickt und geschwollen. Das rechte wahre und falsche Stimmband von normalem Aussehen, frei beweglich, desgleichen der rechte Aryknorpel. Der linke, sowie das linke Stimmband stehen fast in Mittelstellung, ohne die geringste Bewegung.

Die inneren Organe bieten nichts Besonderes.

Stuhlgang angehalten. Urin goldgelb, klar, ohne Albumen und Saccharum.

11. October. Exstirpation der rechtsseitigen Halsdrüsen.

20. October. Es ist deutlicher Strabimus convergens aufgetreten. Derselbe beruht auf einer Schwäche des linken Abducens. Pat. will zeitweise doppelt sehen.

31. October. Andauernd heftige Kopfschmerzen. Zeitweise noch immer Doppelsehen. Linker Bulbus leicht prominent. Pat. ist nicht im Stande, das linke Auge über die Mittellinie nach aussen zu bringen. Auch die Beweglichkeit des linken Bulbus nach unten aussen ist aufgehoben. Die übrigen Augenbewegungen frei. Die linke Pupille enger als die rechte, zeigt auf Lichteinfall nur minimale Zuckung.

Die linke Papille ist stark geröthet aber scharf begrenzt.

Rechtes Auge normal.

Facialis, Acusticus frei.

Der Mund kann nur $1^1/_2$ cm geöffnet werden wegen heftiger Schmerzen in der Gegend der Kieferwinkel.

Keine Schluckbeschwerden. Stimme heiser, Kehlkopfbefund unverändert.

1. November. Seit der Nacht liegt Pat. mit starkem Stertor in komatösem Zustande. Puls 165, klein, unregelmässig, Athmung verlangsamt. Um 12 Uhr Mittags Exitus letalis.

Section (Dr. Ströbe): An der Gehirnbasis links von der Sella turcica liegt subdural ein erbsengrosses, grauröthliches, weiches Knötchen. Unter der Dura mater breiten sich den Clivus bis zum Foramen magnum herab weiche, flächenhaft ausgebreitete rothgraue Massen aus. Nach Abmeisselung des Keilbeins und der Pars basilaris des Hinterhauptbeins zeigt sich, dass an der Schädelbasis zu beiden Seiten des Keilbeins überwallnussgrosse Tumoren liegen, die auf der Schnittfläche grauroth homogen erscheinen. Bei Durchsägung des Os basilare zeigt sich, dass die Geschwulstmassen mit der Unterfläche dieses Knochens zusammenhängen. Das Gehirn selbst ist vollkommen frei.

Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten, die in der Sagittalebene durch den Keilbeinkörper und die darunter liegende Geschwulst angelegt sind, ergiebt Folgendes:

Der Knochen des Keilbeins ohne gröbere Veränderung. Dagegen findet man die an der Unterfläche des Keilbeins inserirenden Muskel- und Sehnenansätze stark verändert. Es sind alle Interstitien zwischen den einzelnen Sehnen- und Muskelbündeln mit Geschwulstmassen ausgefüllt, die aus grösseren und kleineren, theils runden, theils ovalen Zellen mit sehr spärlicher Zwischensubstanz bestehen. Es handelt sich um ein Rundzellensarcom.

Wenden wir uns nun wieder zu unserem ersten Falle zurück, so konnte es sich dem klinischen Verlauf gemäss nur um einen Tumor des Keilbeins oder der Hypophysis handeln. Der Beginn der Erkrankung mit rechtsseitiger Abducenslähmung, die ein halbes Jahr bestehende Einseitigkeit des Processes, die verhältnissmässig späte Erkrankung der



Optici, verbunden mit dem schnellen Uebergreifen der Geschwulst auf das rechte Stirn- und Schläfenbein, endlich der Durchbruch in die Nasenhöhle — alle diese Symptome liessen uns die Diagnose auf einen malignen Keilbeintumor stellen.

Was das Verhalten der einzelnen Hirnnerven betrifft, so will ich im Anschluss an die Krankengeschichte das Wichtigste kurz besprechen.

I. Der N. olfactorius war Anfangs beiderseits, so weit es bei dem wenig ausgebildeten Geruchssinn der Pat. zu entscheiden möglich war, intact. Erst Ende August trat, verbunden mit starkem Katarrh der Nasenschleimhaut und Durchbruch der Tumormassen Anosmie ein.

II. Die Nn. optici waren bei der Aufnahme in das Krankenhaus bis auf eine leichte Herabsetzung der Sehschärfe auf dem rechten Auge vollkommen frei. Bereits wenige Tage später trat jedoch auf beiden Augen starke Herabsetzung der Sehschärfe ein. Zugleich wurden beiderseits centrale Skotome constatirt, die rasch an Umfang zunahmen. Links war bereits Ende Juni volle Erblindung eingetreten. Rechts verlief der Process wesentlich langsamer. Das Gesichtsfeld wurde von aussen und innen her immer stärker beschränkt, war am 15. Juli bereits auf eine sehr kleine Zone eingeengt. Zugleich nahm die Sehschärfe rapide ab. Bereits am 1. August war auf beiden Augen totale Erblindung eingetreten. Dabei bot der Augenhintergrund zu keiner Zeit das Bild der Neuroretinitis; die Papillen waren bis zum Exitus scharf begrenzt. Nur die temporalen Papillenhälften erschienen, namentlich in der letzten Zeit, weiss verfärbt. Es bestand also zu keiner Zeit das Bild der Opticusentzündung; die Optici wurden allmälig durch die Geschwulstmassen comprimirt, und so die einzelnen Nervenfasern zur Atrophie gebracht.

Ein gleichfalls negativer Augenspiegelbefund bei völliger Erblindung wurde in dem Buttersack'schen Falle constatirt,[1]) während Dinkler[2]) eine deutliche Neuritis n. optici beschreibt. Vielleicht kam es in unserm Fall zu schnell zur Compression, um es zu stärkerer Entzündung kommen zu lassen.

III. Der rechte Oculomotorius war bereits bei der Aufnahme in allen seinen Zweigen paretisch, während der linke noch vollkommen frei war. Am 30. Juni ist die Beweglichkeit der Bulbi bereits beiderseits auf ein Minimum reducirt, nachdem rechts kurz vorher eine vorübergehende Besserung eingetreten war. Nur die Pupillenfasern werden etwas langsamer functionsunfähig; jedoch ist die rechte Pupille am 11. Juli sogar ad maximum erweitert und lichtstarr; links tritt Ende Juli Lichtstarre ein, die Erweiterung der Pupille ad maximum wird erst am 31. August constatirt. Zu derselben Zeit trat nun eine deutliche

1) Buttersack l. c.
2) Dinkler l. c.

Wiederkehr der Beweglichkeit der äusseren linken Oculomotoriusäste auf, die unter mannigfachen Schwankungen bis zum Exitus nicht wieder völlig verschwand.

Derartige geringe Besserungen sind bei der Nervencompression nichts Seltenes; sie nehmen einen grösseren Maassstab jedoch wohl nur bei der Syphilis an und sind dann eventuell als diagnostisches Zeichen zu verwerthen.

Dass der Lichtreflex auf dem linken Auge die Erblindung so wesentlich überdauert (fast 1 Monat), ist interessant. Es zeigt dies, dass zur Auslösung des Pupillenreflexes Lichtquantitäten genügen, die so minimal sind, dass sie nicht mehr zur Perception gelangen.

Auch das weitere Verhalten der Pupillen ist bemerkenswerth. Nachdem dieselben bis Mitte October unverändert lichtstarr und ad maximum erweitert waren, gingen sie plötzlich, die rechte am 21. October, die linke am 14. November, auf mittlere Weite zurück. Zur Erklärung dieser Erscheinung muss man auf die den Dilatator der Pupille versorgenden Sympathicusfasern zurückgreifen. Während bei der gewöhnlichen Oculomotoriuslähmung die Pupillen sich in mittlerer Weite einstellen, wird mitunter, wie auch in unserem Falle, eine Erweiterung ad maximum beobachtet. Dieselbe ist durch einen besonders starken Reiz auf die Sympathicusfasern, der zur kräftigen Action des Dilatator pupillae und so bei Lähmung des Sphincter zur äussersten Erweiterung der Pupille führt, zu erklären. Andererseits tritt bekanntlich bei Lähmung der sympathischen Fasern und erhaltenem Sphincter Myosis ein, so z. B. bei der Klumpke'schen Lähmung.

In unserem Falle wirkten nun die in die Augenhöhle eindringenden Tumormassen zunächst comprimirend und lähmend auf den Oculomotorius (Lichtstarre, Erweiterung der Pupillen). Zugleich wirkte der Druck aber als Reiz auf die resistenteren Sympathicusfasern (Erweiterung ad maximum). Beim weiteren Vordringen der Tumormassen in die Orbita comprimirten dieselben endlich das Ganglion ciliare, und es trat nun auch Lähmung der sympathischen Fasern ein. Sind aber Sphincter und Dilatator pupillae zugleich functionsunfähig, so muss sich die Pupille in mittlere Weite, in den sogenannten Gleichgewichtszustand, einstellen, wie es auch thatsächlich in unserem Falle geschah.

IV. Die Nn. trochleares wurden etwas später als die Oculomotorii befallen, boten im Uebrigen nichts Bemerkenswerthes dar.

V. Die beiden ersten Aeste des rechten N. trigeminus waren bereits bei der Aufnahme im Juni paretisch. Links dagegen wurde erst, entsprechend der Wachsthumsrichtung der Geschwulst, der erste Ast Mitte August comprimirt. Dazu trat Mitte September der sensible Antheil des rechten 3. Astes, und endlich am 25. October wird zum ersten

Male auch Parese des 2. und 3. linken Trigeminusastes constatirt. An demselben Tage tritt auch Schwäche der Kaumusculatur beiderseits ein.

Was die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung betrifft, so war sehr auffällig, dass die Gegend des Ohres beiderseits vollständig erhaltene Sensibilität bis zum Exitus zeigte. Die vordere Ohrgegend erhält ihre sensiblen Fasern vom N. auriculo-temporalis, einem Zweige des Ramus tertius N. V. Doch nahm bereits F. Arnold in seiner 1828 erschienenen Arbeit „Ueber den Ohrknoten" an,[1]) dass der N. petrosus superficialis minor dem Ganglion oticum neben secretorischen auch sensible Fasern vom Glossopharyngeus zuführe. Nimmt man nun an, dass diese Fasern mittelst der Rami communicantes in den N. auriculo-temporalis ausstrahlen, so liesse es sich erklären, dass vermittelst dieser Fasern bei total gelähmtem N. V die Sensibilität der Ohrgegend erhalten bleibt.

Inwieweit und wann der motorische Theil des Trigeminus befallen wurde, war schwer zu entscheiden. Denn bereits im Anfang der Beobachtung vermochte Pat. die Kiefer nur ca. 3 cm von einander zu bringen. Offenbar war schon zu dieser Zeit der Tumor in das rechte Unterkiefergelenk durchgebrochen. Pat. hatte auch an dieser Stelle stets beim Kauen heftige Schmerzen; sie vermochte jedoch feste Speisen verhältnissmässig gut zu kauen. Erst am 25. October gab sie selbst an, dass ihr das Kauen Schwierigkeiten mache. Am 14. November vollzog sich nun in so fern eine Aenderung, als der Mund von diesem Tage an andauernd weit offen stand und von der Pat. activ nicht geschlossen werden konnte. Dahei war die passive Bewegung jetzt völlig frei.

Es wurde dies intra vitam auf die völlige Lähmung des 3. Trigeminusastes zurückgeführt. Nun ergab sich aber bei der Autopsie, dass der rechte Unterkieferast von der Geschwulst zuletzt vollkommen durchwachsen war und sich in zwei Stücke getheilt hatte. Es fragt sich daher, ob dies allein nicht genügt, um das Herunterhängen des Unterkiefers zu erklären. Ich glaube jedoch, dies verneinen zu müssen. Denn, selbst angenommen, die rechte Seite des Unterkiefers wäre nicht mehr zu heben gewesen, so ist es doch ohne Lähmung der Kaumusculatur undenkbar, dass auch links Bewegungslosigkeit eingetreten wäre. Der Mund hätte alsdann in schiefer Richtung nach rechts vorn bewegt werden müssen.

VI. Der rechte N. abducens war der erste Hirnnerv, der gelähmt wurde, bereits im Januar 1892. Es entspricht dies einer bekannten Beobactung, dass der 6. Hirnnerv besonders leicht durch äussere Schädlichkeiten betroffen wird. Hierher gehören die sehr häufigen Abducensparesen nach Schädelbasisfacturen, gewiss meist durch einen Bluterguss

1) Citirt bei Schwalbe: Lehrbuch der Neurologie. 1881.



an der Schädelbasis bedingt.[1]) Da der N. abducens von dem im Sinus cavernosus verlaufenden Hirnnerven am meisten nach unten und aussen gelagert ist, so kann er, namentlich bei einem von oben wirkenden Druckmoment, besonders leicht und früh comprimirt werden. Dasselbe trifft nun auch bei den meisten Keilbeintumoren, namentlich bei den sich Anfangs einseitig entwickelnden, zu. So sehen wir denn nicht nur in unserem ersten, sondern auch in dem zweiten Fall den N. abducens als ersten der in der mittleren Schädelgrube verlaufenden Hirnnerven comprimirt.

VII. Der Facialis war bei der Aufnahme beiderseits vollständig erhalten. Am 28. Juli wurde zum ersten Mal eine leichte Schwäche der rechten Stirnmusculatur sowie ein geringer Tiefstand des rechten Mundwinkels constatirt. Die Differenz war jedoch so gering und blieb in der Folge so unverändert, dass es fraglich ist, ob überhaupt eine Facialisparese vorlag, und nicht vielmehr die Differenz der beiden Gesichtshälften durch die Auftreibung der rechten Schläfen- und Jochbeingegend bedingt war. Von einer elektrischen Untersuchung, die in diesem Falle Aufklärung verschafft hätte, musste bei dem ungemein qualvollen Zustande der Pat., die schon die gewöhnliche Untersuchung kaum ertragen konnte, Abstand genommen werden.

Nun bestand allerdings zu gleicher Zeit eine starke Parese der rechten Hälfte des weichen Gaumens, die sich auch bis zum Exitus constatiren liess. Der Zusammenhang zwischen Facialis und der Innervation des weichen Gaumens wird aber von einem so erfahrenen Beobachter wie Gowers[2]) entschieden abgestritten. Nimmt man ihn aber auch an, so ist es in unserem Falle immer noch denkbar, dass das rechte Ganglion sphenopalatinum durch die das Keilbein vollständig durchsetzenden Tumormassen comprimirt, und so die vom Facialis durch den N. petrosus superficialis major in dasselbe einstrahlenden Fasern functionsunfähig gemacht wurden.

VIII. Rechts war das Gehör bereits bei der Anfnahme herabgesetzt. Doch konnte das die Folge eines alten Mittelohrkatarrhs sein, der sich durch eine Perforation im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells documentirte. Doch war die rasche Abnahme des Gehörs dabei auffällig; am 15. Juni hörte Pat. rechts Uhrticken auf 5 cm, am 23. Juli nur dicht am Ohr. Links liess sich am 1. August zum ersten Male eine Herabsetzung des Gehörs constatiren, ohne dass am Trommelfell ein pathologischer Befund zu erheben war. Die Gehörsabnahme schreitet rasch fort; bereits Mitte August wird auch links Uhrticken nur auf 1 cm wahrgenommen. Dabei macht sich jetzt eine stärkere Herabsetzung für

1) Kahler l. c.
2) Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. S. 232. 1892.

hohe als für tiefe Töne bemerkbar. Dieselbe wurde zuerst dadurch constatirt, dass Pat., die den Arzt bei mittellauter Stimme gut versteht, die Fragen der sie pflegenden Victoria-Schwestern nur schwer und nach mehrfacher Wiederholung auffasst.

Es liess sich nun auch mit der Stimmgabel eine bessere Perception für tiefe wie für hohe Töne nachweisen. Der Rinne'sche Versuch fiel negativ aus, der Weber'sche zeigte ein Ueberwiegen der Knochenleitung nach links. Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle der Rinne'sche Versuch bei Affectionen des schallpercipirenden Apparats positiv sein soll, so ist dies doch durchaus kein constantes Symptom.[1]) Namentlich in unserem Falle, in dem, wenigstens rechts, jedenfalls Complication mit einem alten Mittelohrprocess bestand, ist der Rinne'sche Versuch kaum zu verwerthen. Dass bei nervöser Schwerhörigkeit das Gehör für hohe Töne schneller und früher abnimmt, wie für tiefe, wurde von Bonnafont zuerst hervorgehoben.[2]) Wenn wir also auch zu keinem sicheren Schluss gelangen, so spricht doch die grösste Wahrscheinlichkeit dafür, dass beide Acustici in unserem Falle betroffen waren.

IX. Der N. glossopharyngeus war andauernd normal. Nur einmal kurz vor dem Exitus finden sich in der Krankengeschichte Schluckbeschwerden verzeichnet, die rasch wieder vorübergingen. Auch der Geschmack für das Bittere war immer erhalten.

X. Auch im Vagus-Gebiet bestanden bis zum Exitus normale Verhältnisse.

Auf das Verhalten des Diabetes insipidus komme ich später noch zu sprechen.

XI. Auch der N. accessorius war nicht afficirt.

XII. Am 28. Juli trat plötzlich ein Abweichen der Zunge beim Herausstrecken nach rechts ein, während sie im Munde nach links abgewichen war. Im August nimmt die Abweichung allmälig ab, geht sogar in eine geringe Ablenkung nach links über, um schliesslich ganz zu verschwinden. Dagegen macht sich deutliche Abnahme der Beweglichkeit der Zunge bemerkbar. Dieselbe vermag Pat. Ende October kaum noch über die Zahnreihe hervorzubringen; sie macht auf beiden Hälften einen atrophischen Eindruck.

Diese Erscheinungen lassen sich am Besten so erklären, dass zuerst der rechte Hypoglossus (Abweichung der Zunge nach rechts), allmälig auch der linke comprimirt wurde (Verschwinden der Abweichung, Atrophie, motorische Schwäche der Zunge). Die Compression erfolgte durch die am Clivus nach hinten gewachsenen Tumormassen. Dass der Hypoglossus befallen wurde, während der IX.—XI. Hirnnerv frei blieb, ist

1) Schwabach: Ueber den Werth des Rinne'schen Versuchs für die Diagnostik der Gehörkrankheiten. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XIV.

2) Citirt bei Politzer: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. S. 480.



bei der anatomischen Lage der Austrittspunkte derselben aus dem Schädel verständlich. Die Austrittsstelle des Hypoglossus liegt ventral und median von der der anderen Nerven.

Es stellte sich nun im Verlauf der Krankheit hochgradige Polydipsie und Polyurie ein. Dass der Diabetes insipidus nervösen Ursprungs ist, haben die meisten der Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, zugegeben. Diese nervöse Störung kann ihren Sitz auf der ganzen Bahn vom Gehirn bis zu den Nieren haben.[1] [2] Zuerst Claude Bernard[3]) erzielte Polyurie, wenn auch nur vorübergehend, und zwar vornehmlich, wenn er den Boden des 4. Ventrikels hinter dem Acusticusursprunge traf. Diese Versuche wurden weiterhin von Eckhard[4]) bestätigt und dahin vervollkommnet, dass auch Verletzungen des nach oben und hinten gelegenen Abschnittes des Kleinhirnwurms, des sogen. Lobus hydruricus, beim Kaninchen vorübergehend Polyurie erzeuge. Doch war es auch ihm nicht möglich, dauernde Polyurie experimentell zu erhalten. Kahler[5]) endlich stellte experimentell beim Kaninchen fest, dass dauernde Polyurie nur durch Zerstörung der lateralen Theile des Corpus trapezoides und der benachbarten Theile des verlängerten Marks erzielt werden kann. Falls man dieses Resultat auf den Menschen überträgt, so würde Verletzung oder Compression der Facialis-Abducens-Region des Pons zur Polyurie führen.

Was die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen über Polyurie betrifft, so ergaben sie zunächst mit absoluter Sicherheit die nahen Beziehungen derselben zu Erkrankungen des Nervensystems.[6]) Bei Hysterie, bei Geistesstörungen kommt Polyurie vor, ohne dass sich ein bestimmter Abschnitt des Nervensystems dafür verantwortlich machen liesse. Auch die traumatische Polyurie, von der Kahler 26 Fälle zusammenstellt, gestattet, obwohl sie mit Hirnnervenlähmungen einhergeht, nicht, eine Läsionsstelle im Gehirn mit einiger Sicherheit festzustellen. Was schliesslich die Polyurie im Gefolge von Gehirnerkrankungen betrifft, so wird sie besonders häufig bei Blutungen, Erweichungsherden und Geschwülsten am Boden des 4. Ventrikels oder auch mehr ventralwärts an der grauen Bodenkommissur beobachtet. Hierher gehören die zahlreichen von Ebstein und Kahler gesammelten Fälle, dann die erste

1) Senator: Diabetes insipidus. Ziemssen's Pathol. u. Therapie. Bd. XIII. 2.

2) Külz: Diabetes mellitus und insipidus. Gerhardt's Kinderkrankh. Bd. III. 1.

3) Claude Bernard: Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveuse. 1857—58. p. 397.

4) Citirt bei Kahler: Die dauernde Polyurie etc. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII.

5) Kahler l. c.

6) Ebstein: Ueber die Beziehungen des Diabetes insipidus zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XI. 1873.



der Rath'schen Beobachtungen[1]), wo neben dem Hypophysistumor ein frisches Blutcoagulum im 4. Ventrikel sich fand, und der Fall von Buttersack[2]), mit Polyurie und Polydipsie bei Leptomeningitis an der Basis cerebri.

Doch kommen Erkrankungen aller dieser Gegenden ohne Polyurie vor; eine genaue Localisation auf Grund der Befunde beim Menschen ist daher zur Zeit noch nicht möglich.

In unserem Falle wurde die starke Polyurie und Polydipsie zuerst am 7. September auf Grund der Klagen der Patientin über heftigen Durst constatirt. Die Anfänge derselben reichen nach Angabe der Patientin wenigstens bis Mitte August zurück. Auch will sie zuerst von Durst geplagt worden sein und erst in Folge der reichlichen Wasserzufuhr mehr Urin als früher gelassen haben. Etwas Bestimmtes liess sich darüber nicht mehr feststellen. Die Diurese war zu Beginn der Beobachtung noch mässig gesteigert, dieselbe betrug zwischen 3000 und 5000 ccm. Im weiteren Verlauf nahm die Diurese zu und hielt sich von Mitte October bis zum Exitus zwischen 5000 und 7000 ccm. Der Urin war die ganze Beobachtungszeit hindurch ungemein hell, vollkommen klar; derselbe enthielt zu keiner Zeit Eiweiss oder Zucker, nie Indican. Das specifische Gewicht stieg nie über 1003, sank jedoch zeitweise unter 1001.

Es wurde nun die Flüssigkeits-Zu- und Abfuhr in der Weise gemessen, dass von 3 zu 3 Stunden die Menge des Getränks und des gelassenen Urins bestimmt wurde. Feste Speisen nahm Patientin bereits zu Beginn der Beobachtung wegen der Schmerzen und der Behinderung beim Oeffnen des Mundes nur in minimalen Mengen zu sich. Später, als die Kaumusculatur erlahmte, nährte sie sich ganz von flüssigen Speisen. Die feste Nahrung konnte daher vernachlässigt werden. Auch war Patientin stark verstopft; nur jeden 3.—4. Tag trat Stuhlgang ein. Auch dieser Factor konnte ohne zu grosse Fehlerquelle unbeachtet bleiben. Die Hautperspiration war eine sehr geringe; die Haut war abnorm trocken und schilferte. Es blieb also als wesentlich bei der Flüssigkeitsabfuhr in Betracht kommend nur der Urin übrig.

Es zeigte sich nun bei den Messungen, dass die Diurese stets hinter der Flüssigkeitszufuhr zurückblieb und zwar durchschnittlich pro die um 900 ccm. Die am Tage, d. h. von 6 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends aufgenommene Flüssigkeitsmenge, sowie die entsprechende Harnmenge war etwas geringer als die der Nacht. Doch war das Ueberwiegen nur ein geringes, und das Verhältniss kehrte sich zeitweise um, wie die folgende Tabelle des Monat October beweist.

1) Rath l. c.
2) Buttersack l. c.



Datum.	Flüssigkeitszufuhr		Urinmenge	
October	Tag.	Nacht.	Tag.	Nacht.
1.	3000	3000	600	3840
2.	2800	3000	3170	2850
3.	3300	2400	2980	850
4.	3300	3000	3880	3100
5.	3300	3000	2680	2720
6.	2700	2700	2880	2850
7.	3300	3900	3260	1920
8.	3000	3300	1800	3460
9.	2700	3300	2520	3980
10.	2400	2700	2940	2640
11.	2700	3000	2120	3160
12.	2700	3600	2660	3920
13.	2600	3900	1900	2760
14.	3600	3300	3020	4100
15.	3300	3900	3160	4250
16.	3300	3300	2760	3660
17.	3000	3000	1520	2690
18.	2400	3300	1160	2900
19.	2100	3900	2580	3240
20.	2100	2500	2620	2940
21.	2700	3300	2940	2970
22.	2700	3600	3580	3460
23.	2700	3300	2120	2960
24.	3000	3600	3820	2850
25.	2400	3600	2780	3210
26.	3000	3000	3840	2690
27.	3000	3300	3210	3060
28.	2400	3900	2940	4120
29.	3600	3300	2820	3620
30.	3300	3600	1440	3840
31.	4200	3300	2170	3600

Die Menge des Urins war vollkommen abhängig von der Flüssigkeitszufuhr. Entziehung des Getränks hatte sofortige Abnahme der Urinmenge zur Folge.

Datum.	Menge der in 24 Stunden genossenen Flüssigkeit.	Urinmenge.
22. Sept.	6000	4790
23. Sept.*)	3900	2660
24. Sept.	4800	4160
25. Sept.	6000	4620

*) Absichtliche Verminderung der Flüssigkeitszufuhr.

Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin mussten unterbleiben, da der unglücklichen, total erblindeten, von furchtbarsten Kopfschmerzen und heftigem Durstgefühl geplagten Patientin das Trinken die einzige, nur allzu geringe Erleichterung darbot, nach der sie fortwährend mit grosser Heftigkeit verlangte.



Ueber den Beginn des Diabetes insipidus, ob die Polydipsie von der Polyurie bedingt wird oder umgekehrt, herrschen die mannigfaltigsten Anschauungen. Die meisten Forscher nehmen die Polyurie als das Primäre, die Polydipsie als das Secundäre an. Külz[1]) begründet dies auf Grund der einschlägigen Arbeiten mit folgenden Thesen:

1. „Bei Wasserentziehung scheiden Diabetiker je nach dem Grade des Leidens erheblich mehr Harn aus als Gesunde. Die Polyurie besteht also fort, natürlich in geringerem Grade. Das ausgeschiedene Wasser-Plus entstammt den Geweben.

2. Bei gleicher Wasserzufuhr entleert der Diabetiker mehr Wasser mit dem Harn als der Gesunde, dagegen ist bei ersterem die Perspiration vermindert.

3. Der zeitliche Modus der Harnsecretion ist bei Diabetikern und Gesunden verschieden. Die Wiederabgabe des getrunkenen Wassers beginnt beim Diabetiker später und erfolgt gleichmässiger als beim Gesunden, ein Verhältniss, das durch gleichzeitige und gleichmässige Zufuhr fester Nahrung bei beiden Theilen nicht geändert wird.“

Magnant[2]) unterscheidet 3 Formen des Diabetes insipidus: Polydipsie, Polyurie und Anazoturie, je nachdem in der Zeiteinheit im vermehrten Harn mehr, ebensoviel oder weniger feste Bestandtheile als im normalen Harn sich befinden. Dass es thatsächlich eine primäre Polydipsie giebt, sucht Nothnagel[3]) zu beweisen, indem er einen Fall mittheilt, in dem eine halbe Stunde nach Sturz auf den Hinterkopf starker Durst, erst mehrere Stunden danach erste Urinentleerung eintrat, und in der Folge starke Polyurie bestand. Er stellt als charakteristisch für die primäre Polydipsie folgende Symptome fest:

1. Der Urin bleibt an Menge hinter der Flüssigkeitszufuhr zurück.
2. Perspiration ist vermehrt.
3. Bei Beschränkung der Wasserzufuhr sinkt die Harnmenge.

Doch ist auch dieser Fall kein streng beweisender für die primäre Polydipsie. Wie oft kommt nach starkem Shock Harnverhaltung vor! Es wäre also sehr wohl möglich, dass sofort nach dem Sturz in Folge der Verletzung des die Urinsecretion regelnden Centrums vermehrte Urinausscheidung, eine halbe Stunde darauf starker Durst eintrat, und trotzdem der erste Urin erst einige Stunden später gelassen wurde. Dass jedoch ein Diabetes insipidus sich secundär nach starker Flüssigkeitsaufnahme entwickeln kann, zeigt folgender, im Krankenhause am Urban beobachteter Fall, den ich hier im Auszug mittheilen will.

1) Külz l. c. S. 288.
2) Magnant: Du Diabète insipide. Thèse de Strassbourg. 1862.
3) Nothnagel: Durst und Polydipsie. Virchow's Archiv. Bd. 86. No. XXI.



Franz Gr., 32 Jahre alt, Arbeiter, war stets gesund. Am 10. December 1890 verbrannte er sich durch Genuss zu heisser Suppe Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut so heftig, dass die Schleimhaut weiss verfärbt war und sich in grossen Stücken abstiess. Pat. vermochte nichts Festes zu geniessen, trank dagegen in den ersten Tagen des starken Brennens im Munde wegen sehr viel. Erst mehrere Tage später — Pat. wusste den Beginn nicht genau anzugeben — bemerkte er, dass er sehr viel Harn lassen musste und zugleich das Durstgefühl noch wesentlich heftiger wurde.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus war der Harndrang so stark, dass der Urin theilweise von selbst abging. Die tägliche Diurese schwankte zwischen 5000 und 10000 ccm. Der Harn war klar, ohne Albumen und Saccharum; spec. Gewicht 1001—1003. Eine genauere Bestimmung der Flüssigkeitszufuhr ist leider unterlassen worden. Unter Arsengebrauch und Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr ging die Diurese wesentlich zurück, desgleichen das Durstgefühl. Am 26. Februar 1891 konnte Pat. als gebessert entlassen werden.

In diesem Falle wurde jedenfalls zuerst das Durstcentrum von seinen peripheren Endästen aus erregt; erst secundär kam es zu einer Polyurie, die durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr wieder geringer wurde.

Was die Menge des Urins beim Diabetes insipidus betrifft, so sind alle die Angaben, bei denen die Diurese die Flüssigkeitszufuhr dauernd um ein Wesentliches überstieg, mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Der von Durst geplagte Patient wird das Wartepersonal oft genug täuschen und seinen Durst auf eigene Hand befriedigen. Ein andauerndes Ueberwiegen der Diurese ohne die allerschwersten Allgemeinstörungen ist wohl kaum denkbar, selbst wenn wir die Perspiration = 0 setzen.

Aber auch über die Art der Urinausscheidung herrschen Meinungsverschiedenheiten. Während die meisten Autoren mit Külz darin übereinstimmen, dass gleiche Wassermengen vom Polyuriker gleichmässiger ausgeschieden werden, hebt Kraus[1]) hervor, dass der Diabetiker in gleicher Zeit mehr Harn entleert als der gesunde Vieltrinker bei gleicher Flüssigkeitsaufnahme. Der Diabetiker entleert namentlich den Harn viel schneller als der gesunde Vieltrinker. Er ist nach Kraus vor allem ein Tachyuriker, erst secundär ein Polyuriker.

Wir werden nach alledem jedenfalls gut thun, neben der primären Polyurie an einer primären Polydipsie festzuhalten. Hat sich der Circulus vitiosus der Polyurie und Polydipsie aber erst einmal geschlossen, dann wird es kaum möglich sein, zwischen beiden Formen differentiell-diagnostisch verwerthbare Momente aufzufinden.

In unserem ersten Falle, von dem wir ausgingen, ist die Entscheidung, welcher von beiden Formen wir ihn zurechnen sollen, nicht mit Sicherheit zu fällen. Unter Verwerthung der anamnestischen Angaben wäre ich geneigt, ihn der primären Polydipsie anzureihen. Er entspräche

1) Kraus: Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes insipidus. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. VII. Prag 1887.



alsdann der 1. und 3. Forderung Nothnagel's; nur die zweite, die vermehrte Perspiration fehlte.

Die Ursache des Diabetes insipidus ist in dem Druck zu suchen, den die am Clivus nach hinten wachsenden Tumormassen auf den Pons und so auf das vermuthliche Centrum der Urinsecretion ausgeübt haben. Es wäre alsdann der Diabetes insipidus als ein Symptom einer in der hinteren Schädelgrube sitzenden Affection resp. der in dieselbe hineingewucherten Tumormassen zu verwerthen.

Von dem Tumor der Schädelbasis wurden gleich nach der Autopsie Stücke in Alkohol gehärtet und alsdann, in Celloidin eingebettet, geschnitten. Auf mit Hämotoxylin-Eosin gefärbten, dem Keilbeinkörper entstammenden Schnitten zeigt die Geschwulst eine scharf ausgeprägte alveoläre Anordnung. Nester und Stränge sehr grosser epithelialer Zellen werden von einem Stroma kleinerer, meist langspindliger Bindegewebszellen mit kleineren spindelförmigen oder ovalen Kernen umfasst. Stärkere kleinzellige Infiltration des bindegewebigen Stromas ist in den untersuchten Schnitten nicht ausgesprochen. Die Epithelnesterzüge sind sehr reich verzweigt, bestehen theilweise nur aus 1 oder 2 Reihen grosser Epithelzellen mit tiefdunkelblaugefärbten Kernen und deutlichen Kernkörperchen. An anderen Stellen sind die Epithelzellen breiter und dicker; sie zeigen dann präcise und gut erhaltene Kernfärbungen, vorzugsweise an den zunächst an das Stroma angrenzenden Wandpartien der Krebsalveolen. Gegen die Mitte dieser Alveolen hin werden die Kerne kleiner, platter und dünner, während sie am Rand mehr bläschenförmig waren. Das Protoplasma der Zellen in den centralen Partien der grössten Acini ist durch Eosin intensiv roth gefärbt; die platten Zellen nehmen daselbst eine Schichtung entweder in langen parallelen Zügen oder in concentrischen Kreisen an, so dass das bekannte Bild der Hornzwiebel entsteht. An den mittelsten Theilen dieser breiteren Krebszellenzüge fehlt vielfach jede Kernfärbung; dieselben bestehen dann aus dicht aneinander gelagerten, durch Eosin stark roth gefärbten faserigen Strängen.

Was die Form der Zellen anbelangt, so ist dieselbe im Allgemeinen als polymorph zu bezeichnen; in den mit guter Kernfärbung versehenen Wandpartien herrscht kubische oder polygonale Form vor; Cylinderzellen sind nirgends wahrnehmbar. Gegen die Mitte der Krebsalveolen hin findet allmäliger Uebergang in platte, flache Zellen statt. Häufig finden sich mononucleäre Riesenzellen, deren Kern das 4—5fache und mehr eines durchschnittlichen Epithelzellenkernes erreichen. Diese einkernigen Riesenzellen sind theilweise sehr chromatinreich, tief dunkelblau gefärbt und zeigen gelegentlich vom Rande her einschneidende Lappungen. Ferner finden sich fast in jedem Gesichtsfeld in grösserer Zahl polynucleäre



Riesenzellen, bei denen die Grösse des einzelnen Kernes die normale Durchschnittsgrösse bald bedeutend übertrifft, bald aber auch beträchtlich hinter derselben zurückbleibt. Die einzelnen Kerne scheinen manchmal durch Brücken von Kernsubstanz mit einander verbunden zu sein und zeigen gewöhnlich deutliche Kernkörperchen.

Demnach muss der Tumor als ein Carcinom aufgefasst werden; derselbe gleicht auffällig verhornenden Plattenepithelkrebsen der äusseren Haut, in denen dieselbe Anordnung in Bezug auf wohlerhaltene gut gefärbte und auf verhornende Epithelzellen sich wahrnehmen lässt wie hier.

Es fragt sich nun, von wo das Carcinom in unserem Falle ausgegangen ist. Falls der Tumor, wie wir angenommen haben, vom Keilbein seinen Ursprung genommen hat, so müsste sich ein Carcinom aus dem Epithel der Keilbeinhöhlen entwickelt haben. Letzteres besteht jedoch aus Cylinderepithelzellen, während der Tumor ein Plattenepithelkrebs ist. Dieselben Schwierigkeiten stehen der Ableitung der Geschwulst von der Hypophysis cerebri entgegen. Dieselbe hat bekanntlich doppelten Ursprung. Der vordere Theil entwickelt sich aus der Mundschleimhaut durch Abschnürung in den frühesten Stadien der embryonalen Entwickelung als sogenannte Hypophysentasche und besteht aus mehreren Lagen von Cylinderzellen. Der hintere Abschnitt entwickelt sich aus dem Zwischenhirn, ist also ursprünglich ein Gehirnabschnitt; beim Erwachsenen besteht dieser Processus infundibuli aus reichlich gekreuzten Fasern fibrillären Bindegewebes, zwischen denen sehr selten flimmernde Cylinderepithelien nachweisbar sind.[1] [2] Aus dem vorderen Abschnitt entwickeln sich vorwiegend Adenome und Carcinome, aus dem hinteren Sarkome. Aber auch hier findet sich keine Spur eines Plattenepithels! Es ist mir daher nicht möglich, ohne Annahme einer Heterotopie das Entstehen des Plattenepithelkrebses zu erklären.

---

2. Beitrag zur Pathologie der Enteritis membranacea.

Unter dem Namen Enteritis membranacea s. pseudo-membranacea werden schon lange in der Literatur Krankheitsbilder beschrieben, die in kolikartig auftretenden Leibschmerzen und Abgang membranöser Massen mit dem Stuhl bestehen.

Die Krankheit findet sich vorwiegend bei Frauen, was sich wohl damit erklärt, dass sie die Folge chronischer Obstipationen zu sein scheint.

1) O. Hertwig: Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. 2. Aufl. S. 341.
2) Schwalbe: Lehrbuch der Neurologie. 1881. S. 476.



Die Membranen werden mit den Faeces, und zwar vorwiegend isolirt, nicht die letzeren umhüllend, ausgestossen. Es sind theils Membranen, theils cylindrische, leicht gedrehte Stränge. Das mikroskopische Bild wird von den einzelnen Untersuchern, ja auch von denselben Forschern in den einzelnen Fällen sehr verschieden beschrieben. Die Grundsubstanz wird hyalin oder streifig gefunden; in einzelnen Fällen sind nur wenige Rundzellen, in anderen grosse Haufen theils erhaltener, theils in Verschollung begriffener Epithelzellen, daneben theils Cholestearin-, theils Tripelphosphatkrystalle zu finden.

Was die chemische Zusammensetzung der Membranen betrifft, so sind die meisten Untersucher darin einig, dass es sich um Mucin, verbunden mit einem Eiweisskörper handelt.

Ueber die Natur der Erkrankung liegen bestimmte Aeusserungen nicht vor. Während Leyden[1]) eine croupöse Entzündung annimmt, bestreitet Nothnagel[2]) die Nothwendigkeit eines entzündlichen Processes und will die Krankheit als „Colica mucosa" bezeichnen. Die Unsicherheit der Deutung liegt darin begründet, dass, der wenig bedrohlichen Natur der Erkrankung entsprechend, Sectionsbefunde mit positivem Resultat bisher kaum gemacht wurden.

Marchand[3]) fand in dem Dickdarm eines lange bettlägerig gewesenen Mannes verästelte, weissliche Bildungen zwischen den Schleimhautfalten in Schleim eingebettet. Dann erwähnte Friedländer in der Discussion des Leyden'schen Vortrages, dass er wiederholt zufällig bei Sectionen im Colon kleine faden- oder netzförmige gerinnselartige Massen gesehen habe. Dagegen ergab der von O. Rothmann[4]) lange Zeit klinisch beobachte Fall von Enteritis membranacea, der an Darmperforation in Folge von Pylorusstenose zu Grunde ging, bei der Section negativen Befund. Die einzige mikroskopische Darmuntersuchung bei einer der menschlichen Erkrankung ähnlichen Pseudoenteritis der Schweine ist von Cornil[5]) gemacht worden. Ich gebe seine Beschreibung nach der Uebersetzung Kitagawa's hier wieder:

„Im Beginn der Erkrankung, wenn sich in dem Darm eine dünne Pseudomembran findet, lässt sich nachweisen, dass sich die Lieberkühnschen Krypten und ihre Zellen in hervorragender Weise an der Bildung der Membranen betheiligen. Durch Doppelfärbung kann man Bilder

1) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift. 1882. No. 16, 17.

2) Nothnagel: Physiologie und Pathologie des Darms. 1884. Cap. 12.

3) Marchand, Berliner klin. Wochenschrift. 1875.

4) O. Rothmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 27.

5) Cornil: Des inflammations pseudo-membraneuses et ulcereuses de l'intestin. Bulletin de l'Academie de médecine. 2. Série. XX. p. 32. Décembre 1888. Citirt bei Kitagawa: Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVIII.



darstellen, welche einen Zusammenhang der im Lumen dieser Drüsen enthaltenen Fibrinpfröpfe mit dem ebenfalls fibrinösen Inhalt der Zellen in den Drüsen erkennen lassen. Die gleichen Verhältnisse finden sich an der Oberfläche der Schleimhaut, und auch die Zellen und Fasern des oberflächlich gelegenen Bindegewebes sterben ab und gehen in der Membran auf. In allen diesen Membrantheilen lassen sich grosse Mengen von Mikroben verschiedener Art und Grösse nachweisen. Weiter tritt eine Zellinfiltration der Schleimhaut und der ebenfalls geschwellten und entzündeten Follikel auf."

In dem oben ausführlich beschriebenen Fall von Carcinom der Schädelbasis trat nun im Verlauf der Krankheit eine Enteritis membranacea auf; die Patientin, welche bereits seit längerer Zeit stark verstopft war, entleerte am 25. October 1892 zum ersten Male nach einer Eingiessung mehrere Meter weissor, opakglänzender, sich schleimig anfühlender, strangartiger Massen. Dieselben sind leicht gedreht, sehr leicht zerreisseisslich, haben eine Dicke von etwa 3 cm. Bei der Entleerung der Massen hatte Pat. keinerlei Beschwerden. In der Folgezeit werden noch 2—3 Mal derartige cylindrische Massen entleert, dabei ist Pat. andauernd stark verstopft. Sowohl die cylindrischen Massen wie die Faeces entleeren sich nur auf Eingiessungen. Bemerkenswerth ist, dass die Massen stets allein, nicht mit dem Stuhlgang gemengt, erhalten werden.

Bereits einen Monat nach dem Auftreten der Enteritis membranacea, am 23. November, trat der Exitus letalis ein. Bei der Autopsie — ich wiederhole die hierher bezüglichen Stellen des Sectionsprotokolls — fand sich Folgendes: Im Colon transversum, soweit dasselbe nicht mit Koth gefüllt ist, und besonders in den stark contrahirten Partien des Colon descendens zeigt sich die Schleimhaut injicirt, stark in Falten gelegt. Zwischen denselben liegen weissliche, theils membranartige, theils strangförmige Ausgüsse des freien Raumes, der von dem Lumen des contrahirten Darms erhalten ist. Die mit den weissen Membranen und Strängen belegten Dickdarmpartien enthalten keinen Koth. Dagegen ist das Colon ascendens hochgradig durch Kothmassen ausgedehnt, die Schleimhaut desselben geröthet, ohne Membranen. Im unteren Dickdarm und im Rectum, wo sich ebenfalls Membranen finden, lassen sich dieselben leicht ohne Substanzverlust von der gerötheten Mucosa abziehen. Dünndarmschleimhaut leicht geröthet, der Darm mit Koth gefüllt.

Bei der Untersuchung wurde folgendermassen verfahren: Zunächst wurden die frisch entleerten Membranen mikroskopisch untersucht. Dieselben bestanden aus einer leicht streifigen Grundsubstanz, in der ganz vereinzelt weisse Blutkörperchen zu finden waren; keine Darmepithelien, keine Krystalle. Setzte man einen Tropfen Essigsäure unter dem Deckglas hinzu, so schrumpften die Membranen entschieden zusammen; die Streifung derselben wurde wesentlich gröber und reichlicher.



Die chemische Untersuchung der Membranen war leider eine unvollständige.

I. Versetzte man die membranöse Masse mit Essigsäure, so schrumpfte sie zusammen. Diese Schrumpfung nahm beim Kochen wesentlich zu. Versetzte man die gekochte Flüssigkeit mit Ferrocyankalium, so entstannd deutliche Opalescenz.

II. Nach Zusatz von Kalilauge lösten sich die Membranen beim Erhitzen unter grüner Färbung auf. Die Lösung war leicht getrübt. Setzte man nun Essigsäure im Ueberschuss hinzu, so verschwand die grüne Farbe und die Trübung, es bildete sich eine hellgelbe, klare Flüssigkeit. Zusatz von Ferrocyankalium gab auch jetzt eine leichte Opalescenz.

Weitere Proben wurden nicht gemacht. Aus den oben erwähnten Versuchen lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass in den Membranen Mucin und ein Eiweisskörper vorhanden waren. Ueber die Natur des letzteren, ob es sich vor Allem um ein Nucleo-Albumin handelt, vermag ich nichts Sicheres auszusagen.

Ein Theil der Membranen wurde gleich nach der Ausstossung in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet geschnitten. Auch im Alkohol schrumpfen die Massen ungemein stark zusammen. Die Schnitte werden theils mit Hämatoxylin-Eosin, theils mit der Weigert'schen Fibrinfärbung behandelt. Bei der ersteren Färbung erkennt man theils leicht gefaserte, theils amorphe Massen. In den Präparaten sind keinerlei Zellen zu erkennen. Bei der Fibrinfärbung behalten die Massen theilweise eine blaue Färbung, doch zeigen dieselben nicht die feinfaserige Beschaffenheit des Fibrins. Dasselbe Resultat erzielten auch Kitagawa[1]) und Hirsch.[2]) Dass sich mit der Weigert'schen Fibrinfärbung aber auch Schleim blau färbt, hebt bereits Ad. Schmidt hervor, bezugnehmend auf seine Resultate bei Färbung der Curschmann'schen Spiralen.[3]) Bakterien sind in den Präparaten nicht zu constatiren.

Es wurden nun gleich nach der Autopsie Stücke des Colon transversum in Alcoh. absol. eingelegt und nach vollzogener Härtung in Celloidin eingebettet geschnitten. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, mit der Weigert'schen Fibrinfärbung und mit dem weiterhin zu besprechenden Thionin gefärbt.

1. Bereits bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung zeigten sich die Drüsenschläuche, wenigstens zum Theil, stark erweitert. Auf der Darm-

1) Kitayawa l. c.

2) Hirsch: Ueber Enteritis membranacea und mucosa. Inaug.-Dissertation. Berlin 1892.

3) Ad. Schmidt: Beiträge zur Kenntniss des Sputum, insbesondere des asthmatischen, und zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 20. No. 27.



oberfläche liegen an mehreren Stellen ziemlich derbfaserige Massen, die den Epithelüberzug anscheinend völlig verdrängt haben. Dieselben dringen nach abwärts in die erweiterten Drüsenlumina hinein und erstrecken sich bis zum Fundus derselben, dabei nach den Seiten feine Ausläufer aussendend, die in die Drüsenzellen einzudringen scheinen. Zwischen den Drüsenschläuchen besteht entschieden eine Zellvermehrung und Verbreiterung der Mucosa. Die darunter gelegenen Darmschichten sind völlig normal.

2. Die Weigert'sche Fibrinfärbung (Vorfärbung mit Lithion-Carmin, Färben mit gesättigter wässeriger Methylviolettlösung, Jodjodkalium, Anilinöl-Xylol, Xylol) zeigt ein ungemein prägnantes Bild. Während das ganze Gewebe der Darmschleimhaut roth gefärbt ist, zeigen die gesammten oben beschriebenen Massen sowohl auf der Darmoberfläche wie in den Drüsenlumina tiefblaue Färbung. Es gelingt an derartigen Präparaten, die Massen in ihren seitlichen Ausläufern bis in die Becherzellen der Drüsen hinein zu verfolgen, in denen sie in Form blau gefärbter, länglicher Pfröpfe sitzen. Auf den nicht der Längsrichtung des Lumen entsprechend, sondern quer getroffenen Drüsenschläuchen erscheinen diese Pfröpfe als kreisrunde, blau gefärbte Körperchen. Bakterien sind in dem Darmgewebe nicht nachzuweisen (s. Tafel III.).

3. Da, wie oben bereits erwähnt wurde, die Weigert'sche Färbung keine specifische Fibrinfärbung ist, sondern auch den Schleim blau färbt, so ist es unmöglich, aus dem Gelingen derselben einen Schluss auf die Natur der blau gefärbten Substanz zu machen. Wir haben nun aber in neuester Zeit in dem Thionin eine specifische Schleimfärbung gewonnen. Dasselbe, von Ehrlich in die mikroskopische Färbetechnik eingeführt, wurde zuerst von Hoyer[1]) als besonders werthvolle Schleimfarbe empfohlen, indem er nachwies, dass durch dasselbe alle anderen Substanzen blau, der Schleim roth-violett gefärbt wird. Schmidt[2]) verwandte dasselbe alsdann zum Nachweis des Schleimes in den Curschmann'schen Spiralen.

In unserem Falle war die Anwendung des Thionin dadurch erschwert, dass die Stücke keine Vorhärtung in Sublimat erfahren hatten. Diesem Mangel wurde durch eine mehrstündige Nachhärtung der einzelnen Schnitte in 5proc. Sublimatlösung ziemlich abgeholfen. Doch war es trotzdem schwierig, gute Färbungen zu erhalten. In den gelungenen Präparaten sieht man die bei der Fibrinfärbung blau gefärbten Massen sämmtlich roth-violett gefärbt. Die in den Becherzellen sitzenden Pfröpfe treten noch um Vieles prägnanter hervor. Das ganze übrige Gewebe zeigt mattblaue Färbung.

1) Hoyer: Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittelst der Färbemethode. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1890. Bd. 36. S. 10.

2) Schmidt l. c.



Um nun sicherzustellen, dass das Thionin nicht wiederum neben dem Mucin auch Fibrin different färbe, wurden Schnitte einer fibrinösen Pneumonie, die mit der Weigert'schen Färbung wunderschöne Fibrinnetze erkennen liess, mit Thionin gefärbt. Dabei blieb das Fibrin farblos resp. nahm einen mattblauen Farbenton, wie das übrige Gewebe, an.

Es lassen sich aus diesen Befunden folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Enteritis membranacea ist eine Erkrankung des Colon.

2. Dieselbe beruht auf einer vermehrten Sécretion der Becherzellen der Drüsenschläuche. Dieselbe wird wahrscheinlich angeregt durch eine starke Stauung des Secretes in den Drüsen in Folge hochgradiger Obstipation.

3. Es besteht daneben eine leicht entzündliche Affection der Mucosa, die jedoch als das Secundäre aufzufassen ist.

4. Die abgesonderten Massen bestehen aus Schleim.

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. A. Fränkel, für die Ueberlassung des Materials wie für die andauernde Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III.

Figur 1. Colon transversum. Weigert'sche Fibrinfärbung. Die Drüsenschläuche im Längsschnitt getroffen. Der Schleim blau, alles Uebrige roth gefärbt.

Figur 2. Eine Stelle aus Fig. 1 auf das Doppelte vergrössert. Die Einlagerung des Schleims in die Drüsenzellen deutlich sichtbar.



XVI.

Physiologische und klinische Anwendungen eines neuen Mikrophons („Rhythmophons"), bei der Auscultation von Herz- und Pulsbewegungen.

Von

Dr. phil. **Anton v. Holowinski,**
vorm. Docent an der Universität in Warschau.

Wenn man von einem neuen physiologischen Mikrophon spricht, so stösst man heute auf nicht ganz unbegründete Vorurtheile, da seit der Hughes'schen Erfindung (1877) ja sehr zahlreiche Mikrophone schon versucht waren, und bis jetzt doch kein diagnostisch (oder physiologisch) wesentliches Resultat nachgewiesen war. Man braucht sich dabei nur an die verschiedenen „Sphygmophone„ und „Myophone" zu erinnern, welche z. B. von den DDr. Stein in Frankfurt, Boudet und Ducretet in Frankreich, Richardson und Thomson in England etc. ausgeführt waren. In allen diesen sinnreichen Instrumenten, tauchte nämlich die unbegründete Hoffnung, das Stethoscop durch das Mikrophon ersetzen zu können, also die Schallschwingungen und die objectiven Geräusche des menschlichen Körpers stärker und deutlicher zu hören, als dieses direct mit dem Gehöre möglich ist. Dieses Ziel wird nimmer von irgend einem Mikrophone erreicht, weil das Ohr ein unvergleichlich empfindliches Instrument ist für Töne, (oder für deren Gemisch in Geräuschen) welche einer grösseren Zahl von Schwingungen entsprechen, also etwa über 30 oder 40 Schwingungen pro Secunde. Berühren wir nämlich einen schwingenden Körper, sogar unmittelbar mit dem Untersuchungsknopfe („Pelote") irgend eines Mikrophons, so überzeugen wir uns leicht, dass die objectiven Schallschwingungen immer nur geschwächt und zum Theil oft entstellt werden, dass gleichzeitig aber die langsamen Bewegungen und Erschütterungen (unter 30 pro Secunde) dabei in künstliche Töne, also in Schwingungen grösster Frequenz im Telephone sich verwandeln. Es ist ja allgemein bekannt, dass mit einem empfindlichen Mikrophone z. B. die langsamen Bewegungen einer Fliege, das „Tik-Tak" einer Taschenuhr u. s. w. — so in künstliche

Töne verwandelt werden, dass ein grosses Auditorium sie kräftig vernimmt. Nur muss man bemerken, dass in diesen Versuchen die schon vorhandenen objectiven Schallgeräusche z. B. das Summen einer Fliege, das Rädergeräusch des Uhrwerkes . . . . . . mit dem Ohre allein (also direct) immer schärfer und deutlicher gehört werden, als vermittelst des Telephons.

Das Gebiet der nützlichen Anwendung des Mikrophons ist also nur auf solche langsame Bewegnngen oder Erschütterungen beschränkt, welche dem Ohre direct gar nicht empfindlich, und nur durch das Auge, den Tastsinn und die graphische Aufzeichnung, uns zugänglich sind. Indem wir aber diese langsame Wellen, vermittelst des Mikrophons, in künstliche synchronische Schallgeräusche verwandeln, und auch dem Ohre empfindlich machen, haben wir den grossen Vortheil, die Grenze unseres feinsten chronometrischen Sinnes (des Gehöres) in die Tiefe (unter 30 Schwingungen pro Secunde) zu erweitern, und die Empfindung kleiner Zeitintervallen viel präciser zu messen, als es mit anderen Methoden möglich ist. Das Ohr empfindet nämlich (v. Helmholtz) Zeitdifferenzen von $^1/_{100}$ Secunde bei zwei ungleich gestimmten Pendeln, und ist also, in dieser Beziehung, fünf Mal dem Auge, auch wenigstens zwanzig Mal dem Tastsinne überlegen. Die graphische Analyse der Wellen, mit den Cardiographen, erfordert viel Mühe und Geschick, und die Fehlergrenzen der besten Instrumente (Sphygmographe und Trommelcardiographe von Marey) betragen, nach meinen Messungen,[1]) oft über $^2/_{100}$ Secunde, wenn die zu kleinen (mittleren) Zacken einer beschleunigten Welle, graphisch auf ihren Synchronismus, genau geprüft werden. Es ist ja bekannt, dass ganz richtige d. h. vollkommene Cardiogramme nur selten zu bekommen sind, weil der Einfluss der Trägheit bei der Vergrösserung der Wellen nie ganz ausgeschlossen sein kann, und weil ihre mikrometrische Ausmessung mit verschiedenen unvermeidlichen Fehlern behaftet ist: so z. B. ungleiche Zusammenziehung des Russpapieres bei seiner Fixirung, öfter vorhandene Zweifel bei der genauen Bestimmung der „Umwendungspunkte", Verkürzungen einzelner Zacken der Welle bei zu grosser Reibung des Schreibhebels, Eigenschwingungen der Nadel — bei zu kleiner Reibung, und sehr raschen Bewegungen. Es ist ja auch bekannt, dass man auf verschiedenen Punkten der Brust eines Individuums, oder bei verschiedenen Lagen seines Körpers Cardiogramme anderer Gestalt und sogar „invertirte" Wellen („systolische Einziehung") aufzeichnen kann, und dass die Curven, durch die unterliegenden Gewebe, chronometrisch etwas entstellt werden. Dieser letzte

1) Siehe die polnische Abhandlung v. Holowinski's: Die physikalischen Methoden und Apparate zur Untersuchung physiologischer Wellen. Annalen der Warschauer Gesellschaft der Aerzte. 1891.



Fehler, der genauen Einstellung der Pelotte auf die Herzspitze, ist unvermeidlich bei allen Instrumenten, ebenso bei den Cardiographen, als bei Mikrophonen, aber die Fehler der Trägheit und der Reibung sind in meinem neuen Mikrophone vollständig ausgeschlossen, weil die auscultirte Herzwelle nicht vergrössert, sndern im Gegentheil in sehr grossem Maasse verkleinert wird und sich nur in mikroskopischen Druckänderungen der Kohlencontacte äussert. Die pantographische Uebertragung der so verkleinerten Bewegung auf die mikrophonischen Contacte wird auch dabei nur durch Stahlfeder, ohne jede Drehungsaxe, übermittelt. Diese Combination des Pantographen mit dem Mikrophone bietet auch den grossen technischen Vortheil, dass die Kohlencontacte auf leichten aber steifen Federn aufgehängt sein können, welche practisch niemals einer Regulirung der Contacte benöthigen. Das Mikrophon wird dann unempfindlich gegen alle äussere Geräusche der Luft, sowie der Hand, welche es angreift, und wirkt in allen Lagen des Instrumentes ebenso für die minimalsten Erschütterungen einer Taschenuhr, als für grosse Wellen des Pulses, des Herzens und der Athmung, welche schon dem blossen Auge sichtbar sind. Alle älteren physiologischen bis jetzt gebrauchten Mikrophone mussten mit sehr weichen Federn zusammengesetzt sein, damit die sehr enge Druckgrenze der elektrischen Schallempfindlichkeit in den Kohlencontacten nicht durch die untersuchte Bewegungsamplitude überschritten werde; jede Aenderung der Lage des Instrumentes benöthtigte deshalb eine neue peinliche und zeitraubende Nachregulirung der Kohlencontacte und die zu grosse Empfindlichkeit für Schallgeräusche der Luft, sowie für die Reibung der Haut, verhinderte das Ohr, sich in diesem Chaos verschiedener Töne richtig zu orientiren.

Die mechanischen Einzelheiten meines „Rhythmophons“ (Mikrophons) waren schon im Jahre 1891 in meiner polnischen Abhandlung,[1]) so wie in meinem deutschen Reichspatente[2]) beschrieben. Indem ich also diese Beschreibung jetzt nicht wiederhole, bemerke ich nur, dass seit 1892 ein neues und technisch noch bequemeres Modell dieses Rhythmophons von mir combinirt ist, auch mit analoger pantographischer Bewegungsübertragung. Meine Mikrophone sind mechanisch so beschaffen, dass sie künstliche Töne nur in den Fusspunkten der untersuchten graphischen Welle hervorbringen. Drückt man z. B. die „Pelote“ dieses Instrumentes auf den Arterienpuls der A. radialis (wo also graphisch ein Sphygmogramm von der Gestalt der Fig. 1 aufgenommen sein kann) so hört man, vermittelst des Telephons, nur drei[3]) künst-

1) l. c.

2) No. 62765.

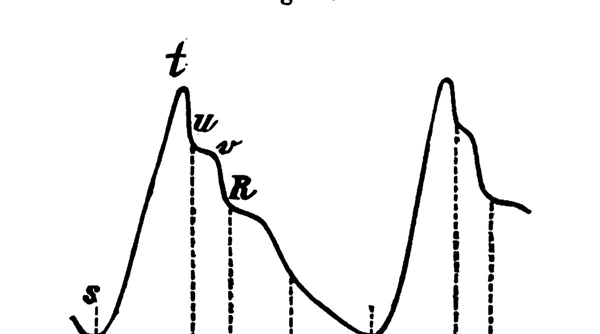
3) Bei rein „dicrotischen“ Sphygmogrammen, in welchen nur zwei graphische Fusspunkte vorkommen, giebt das Mikrophon nur zwei entsprechende Töne.



liche Töne, welche mit den drei Fusspunkten 1, 2 und 3 der Pulsbewegung absolut synchronisch sind. In den Gipfeln der untersuchten graphischen Welle entstehen dabei keine telephonische Töne (kurze Geräusche), wie man sich davon mit verschiedenen Methoden experimentell überzeugen kann.

Erzeugt man nämlich künstliche Schwingungen in verschiedener Rhythmenfolge, indem man die Mikrophonpelote direct durch den Finger oder durch irgend eine mechanische Zahnübertragung in taktmässige Bewegung versetzt, so dass nur die Fusspunkte der graphischen Welle durch automatische Schallstösse dabei markirt werden, dann hört man den vollständigen Synchronismus dieser Schallstösse mit den entsprechenden telephonischen Tönen des Mikrophons und in demselben Rhythmus. Die Intensität jedes telephonischen Tones ist desto grösser, je steiler die „Katakrote" oder die „Anakrote" der an den Fusspunkt angrenzenden Welle, also je grösser die Geschwindigkeit vor oder nach dem Fusspunkte war. Aus diesem Grunde ist auch der

Fig. 1.



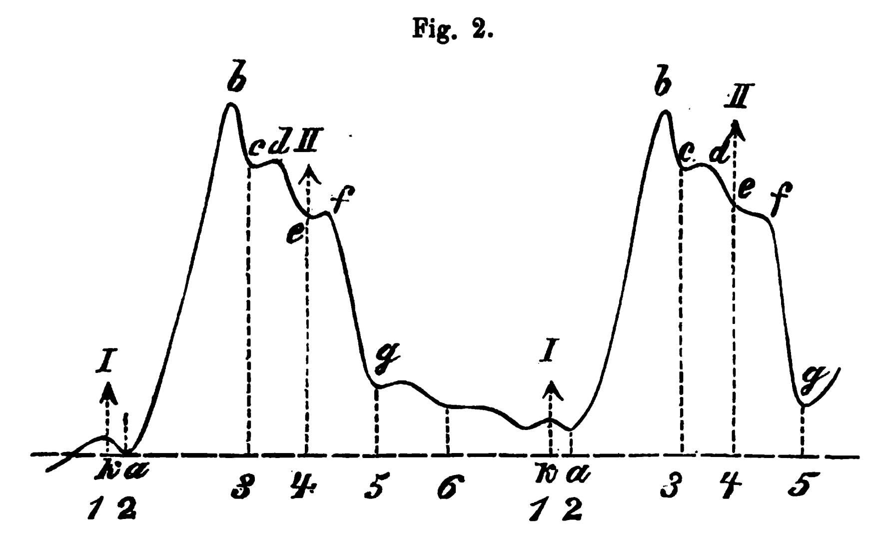
erste (1 in S) Anfangston des Sphygmogramms (Fig. 1) verhältnissmässig stärker, als die zwei anderen (2 und 3). Bietet das untersuchte Sphygmogramm noch eine weiche Einbuchtung (4) (was oft vorkommt), so wird sie als verlängertes Geräusch, so wie ein schwacher Seufzer, im Telephon wiedergegeben. Bei langsamer Bewegung des Pulses kann man sich direct mit dem Auge überzeugen, dass der erste telephonische Ton (1) des Sphygmogramms mit dem Anfange S der Curve synchronisch ist, weil das Zeitintervall S t (zwischen Fusspunkt S und Gipfel t) zuweilen über $^1/_{10}$ einer Secunde dauert, also noch vom Auge analysirt sein kann.

Bei langsamer Athmung ist der arterielle Blutdruck viel höher im Anfange der Exspiration als im Anfange der Inspiration. Wie bekannt, zeigen dann die Sphygmogramme grössere Amplituden und eine Erhebung über die horizontale Basis während der Exspiration: das

Mikrophon markirt auch ebenso bei der telephonischen Untersuchung aller Arterienpulse diese Unterschiede durch verhältnissmässig stärkere Anfangstöne (1) und durch charakteristische Rhythmenfolge der drei telephonischen Töne, so dass man nur aus der Auscultation des Pulses die Respirationsphase (d. h. die periodischen arteriellen Blutdruckveränderungen) bestimmen kann. Diese Versuche können diagnostisch verwerthet werden, nämlich bei der künstlichen Athmung entweder mit gepresster oder verdünnter Luft, sowie bei der Behandlung eines Kranken nach den Methoden von Valsalva und Müller.

Legt man die Pelote des „Rhythmophons“ an eine Spieldose oder an eine Taschenuhr, so hört man zwar nicht die Aenderungen der Tonhöhe der Melodie, aber der Anfang („Takt“) jeder neuen Note, sowie das „Tik-tak“ der Taschenuhr werden dabei absolut synchronisch mit dem Telephon gehört.

Fig. 2.



Die physiologisch wichtigste Anwendung des „Rhythmophons“ bezieht sich auf die telephonische Auscultation der Cardiogramme. In der Fig. 2 habe ich schematisch eine vollständige Herzcurve aufgezeichnet, deren graphische Einzelheiten oft bei verschiedenen Individuen sich verschmelzen oder nur spurweise auftreten. Bis jetzt war der Punkt a des Cardiogramms als synchronisch mit dem ersten Herzton von allen Physiologen angezeigt. Der zweite Herzton aber wird von Dr. Martius — im Punkte c, von Prof. Landois — in den Punkten d und f, von Prof. Edgren — in g, von Prof. Marey — etwas vor g versetzt. Nun habe ich schon bewiesen[1], dass alle diese physiologischen Deutungen unrichtig sind, und meine bezüglichen Untersuchungen stützen sich auf

1) Siehe die (polnische) Abhandlung (l. c.) und die (französische) Abhandlung: „Recherches cardiographiques“ vom Jahre 1893, in den Petersburger Archives des Sciences biologiques gedruckt (Dr. Holowinski und Dr. med. J. Pawinski).

sehr zahlreiche graphische, akustische und mikrophonische Versuche. Ich beschränke mich jetzt nur auf die bezügliche mikrophonische Methode.

Ist das „Rhythmophon“ auf der Herzspitze angelegt, so giebt es künstliche Töne nur in allen Fusspunkten a, c, e, g u. s. w. des Cardiogramms (Fig. 2). Das Telephon ist aber auch empfindlich für die Schallerschütterungen der zwei stethoskopischen Herztöne.

Bei allen Individuen hört man (auf der Herzspitze) während der Systole vier telephonische Töne, von welchen der erste und der zweite sehr nahe (ungefähr 2—3 Hundertstel einer Secunde) aneinander liegen, und der erste mit dem ersten Herzton, der vierte mit dem zweiten Herzton absolut synchronisch sind: man überzeugt sich davon, indem man gleichzeitig mit dem Mikrophon auch das Stethoskop anwendet und mit einem Ohr das Telephon, mit dem anderen Ohr das Stethoskop (biegsames Rohr) belauscht.

Ist nun diese Thatsache bewiesen, dass mikrophonische Töne nur da ertönen, wo entweder eine Schallerschütterung oder ein Fusspunkt einer graphischen Welle vorkommt, so ist man gezwungen (durch den Vergleich mit dem graphischen Cardiogramm) anzunehmen, dass der erste Herzton mit dem Punkte k (also vor dem Punkte a) und der zweite Herzton in dem Fusspunkte e auf allen vollständigen Cardiogrammen synchronisch zusammenfallen. Eine andere Erklärung der Ergebnisse dieses Versuchs und der beobachteten Synchronismen, sowie der gehörten Rhythmen ist auch nicht denkbar. Der Irrthum der Physiologen in der Deutung der Cardiogramme beruhte bis jetzt auf der chronometrischen Ungenauigkeit der graphischen Methode, mit welcher gewöhnlich nur unvollkommene oder verkürzte Cardiogramme aufgezeichnet werden.

Mit dem neuen „Rhythmophon“ kann man ebenso genau alle Bewegungen des Körpers untersuchen und diese Wellen in künstliche Töne telephonisch auflösen, so z. B. die Athmungscurven, die Venenpulse u. s. w., so dass ein breites Feld für physiologische und für klinische Studien dem Arzte offen steht.

Bis jetzt ist dieses mikrophonische Instrument noch nicht verkäuflich, da es nur in einzelnen Exemplaren erzeugt wird. Ich hoffe aber baldigst diesem Mangel abzuhelfen und einem geschäftlichen Vertreter diese Fabrikation zu übergeben.[1])

1) Die Demonstrationen meines „Rhythmophons“ waren 1893 von mir wiederholt:
a) in Wien — Kahler'sche Klinik;
b) in Leipzig — Physiologisches Institut (bei Geh.-Rath C. Ludwig); im Krankenhause (bei Geh.-Rath Cursohmann), und in der Biologischen Gesellschaft (Vortrag am 16. Juni);
c) in Berlin — im Physiologischen Institut (bei Prof. Gad) und in der Physiologischen Gesellschaft (Vortrag am 7. Juli).



XVII.

Weitere Erfahrungen über die directe Elektrisation des Magens.[1])

Von

Dr. Max Einhorn,

Arzt am Deutschen Dispensary und
Privatdocent an der Postgraduate Medical School von New-York.

In meiner Arbeit[2]): „Eine neue Methode der directen Magenelektrisation“ habe ich auf die Nothwendigkeit hingewiesen, den Magen direct zu elektrisiren, — eine Thatsache, auf welche schon früher von verschiedener Seite aufmerksam gemacht wurde, — und habe zugleich eine Methode beschrieben, welche die directe Elektrisation des Magens aller jener Schwierigkeiten enthebt, mit denen sie früher verbunden war. Die Neuerung besteht darin, dass ich, wie in obigem Artikel genau angegeben ist, eine verschluckbare Elektrode anwende. Ueber den Modus operandi brauche ich mich hier nicht weiter aufzuhalten; derselbe ist genügend bekannt und kann eventuell im erwähnten Artikel nachgelesen werden. — Etwa ein Jahr später veröffentlichte ich eine andere Arbeit[3]): „Die therapeutischen Erfolge der directen Magenelektrisation“, — welche einige experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der directen Magenelektrisation auf die Magensecretion beim Menschen enthielt; dort besprach ich ausserdem ausführlich die, von mir im Verlauf von anderthalb Jahren mit der directen Elektrisation des Magens behandelten, Fälle. Es waren im Ganzen 29 Fälle, wo die directe Faradisation angewandt wurde, 5, bei denen zuerst die Faradisation, später die Galvanisation, und einer, wo nur der galvanische Strom applicirt wurde. Das Resumé dieser Arbeit lautete folgendermassen:

„Die directe Gastrofaradisation zeigt vielfachen Nutzen in den meisten chronischen Erkrankungen des Magens (ausgenommen Krebs);

1) Nach einem am 8. Februar 1893 vor der Medical Society of the State of New-York gehaltenen Vortrage.

2) M. Einhorn. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 23.

3) M. Einhorn. Medical Record. January 3. and February 6. 1892.

sehr deutlich und ziemlich schnell zeigt sich die günstige Wirkung dieses Agens in den Fällen von Magendilatation, die nicht durch Pylorusstenosen bedingt sind, sondern durch Erschlaffung der Magenmusculatur; dabei hat sich die directe Gastrofaradisation von Nutzen erwiesen, gleichgültig, ob bei diesen Dilatationen sich ein zu hoher oder zu niedriger Säuregrad des Mageninhalts vorfand. Fälle von Cardiaerschlaffung (Aufstossen), ferner Pyloruserschlaffung (leichter Uebertritt von Gallensecret in den Magen) wurden sehr günstig durch die Faradisation beeinflusst; hier zeigte sich der Erfolg am deutlichsten, indem man neben der subjectiven Besserung, gleichzeitig bei der objectiven Untersuchung keine Galle mehr im Mageninhalt fand. (Wir haben jedoch nur einen Fall von Pyloruserschlaffung zu behandeln Gelegenheit gehabt.)"

„Die directe Gastrogalvanisation wurde mit viel Erfolg in Fällen von hartnäckigen Gastralgien angewandt; manche darunter, die jeder Therapeutik trotzten, wichen dem Einflusse der Galvanisation."

Wie ich bereits in meinen früheren Arbeiten angeführt habe, ist die Literatur über die Wirkung der directen Magenelektrisation äusserst spärlich, d. h. es wurden früher nur wenige nach der Methode behandelt. Stockton[1]) ist der Einzige, der eine grössere Reihe von Fällen mit der directen Faradisation des Magens behandelt und veröffentlicht hat. — Nach der Publication meiner Arbeiten sind vorläufig noch keine anderen Erfahrungen mitgetheilt worden. Nur Ewald[2]) erwähnt, dass er gute Erfolge in 2 Fällen von Ructus mit der directen Faradisation erzielt hat und empfiehlt diese Behandlungsmethode in allen jenen Fällen, wo es sich darum handelt, die Magenmusculatur zu kräftigen. Ewald acceptirt meine Elektrode, nur meint er, dass man häufig Schwierigkeiten hat, dieselbe nach dem Magen zu bekommen, da die Elektrode oft in der Speiseröhre liegen bleibt, ohne weiter zu gehen. Ewald hat deswegen, unter Beibehaltung der Form der eigentlichen Elektrode, den Gummiüberzug des Leitungsdrahtes so dick machen lassen, dass er im Durchmesser der Nummer 13 von Carrière entspricht, und die Wanddicke ca. $1\frac{1}{2}$ mm beträgt.

J. Ravé[3]) hat in einer soeben erschienenen ausführlichen Arbeit: „Ueber die Behandlung der Dyspepsien vermittelst Elektricität", 2 Fälle beschrieben, in denen er die directe Gastrogalvanisation vermittelst der verschluckbaren Elektrode angewandt hat. —

Ich muss sagen, dass die Einführung der verschluckbaren Elektrode in den Magen keine weiteren Schwierigkeiten bereitet. Die Hauptsache

1) Charels G. Stockton. American Journal of the Med. Sciences. 1890.
2) C. A. Ewald. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 26 u. 27.
3) J. Ravé, Contribution à l'étude du traitement des dyspepsies par l'électricité. Paris 1893.



ist, die Elektrode weit in den Schlund hineinzulegen, und dann etwas Wasser trinken zu lassen. Es ist rathsam sich mit Pat., den man etwa ein Glas Wasser langsam trinken lässt, während der Procedur zu unterhalten, um so seine Aufmerksamkeit von der Sache abzulenken. Gewöhnlich gelangt die Elektrode bald in den Magen. Nur sehr selten kommt es vor, dass die Elektrode im Schlunde liegen bleibt, dann lasse ich ein Stückchen Brod essen und Wasser dazu trinken; die Elektrode geht dann mit dem Brode zusammen nach dem Magen hinunter. — Unter über 100 Leuten, wo ich diese Methode der Elektrisation angewandt habe, bin ich nur auf einen gestossen, der die Elektrode nicht hinunterschlucken konnte, und wo ich statt dessen eine nach Ewald modificirte Elektrode gebrauchen musste. Es handelte sich jedoch in diesem Falle um einen ziemlich feigen Menschen, der aus eigener Initiative nichts thun zu können glaubte, — und wenn ich ihm zurief: „Schlucken Sie", dieses angeblich nicht zu thun vermochte. — In allen anderen Fällen gelang die Einführung der verschluckbaren Elektrode. Sobald die Elektrode einmal bei einem Pat. eingeführt worden ist, so lässt sich dies das nächste Mal viel leichter vornehmen. —

Der Hauptvortheil dieser Methode besteht darin, dass die Elektrode auch bei Leuten eingeführt werden kann, die nicht an den Schlauch gewöhnt sind, und dass ferner die dünne Schnur während der ganzen elektrischen Sitzung den Pat. nicht genirt und keine Salivation hervorruft. Ein anderer Vortheil besteht darin, dass man die verschluckbare Elektrode auch da anwenden kann, wo Verdacht auf Ulcus vorliegt, was man mit den früheren Magenelektroden nicht thun durfte wegen der Gefahr einer eventuellen Perforation.

Durch die verschluckbare Elektrode[1]) ist eine curmässige elektrische Behandlung des Magens in vielen Fällen erst möglich geworden und in allen Fällen bedeutend erleichtert worden.

Nach diesen einleitenden Worten sei es mir gestattet, im Folgenden meine weiteren Erfahrungen, die ich im letzten Jahre (December 1891 bis December 1892) über die directe Magenelektrisation gesammelt habe, als eine Vervollständigung meiner früheren Arbeiten hier mitzutheilen.

A. Zur physiologischen Wirkung der directen Magenelektrisation.

In meinen früheren Arbeiten habe ich den experimentellen Nachweis gebracht, dass die directe Faradisation des Magens denselben während der Elektrisationszeit zu einer vermehrten Secretion veranlasst, d. h.

1) Richard Kny & Co. (17 Park Place, New-York) fabriciren die verschluckbare Elektrode. Die Befestigung zwischen Schnur und Kapsel wird jetzt durch eine Schraubenvorrichtung hergestellt.



es wurde unter denselben Verhältnissen bei der Elektrisation ein höherer Säuregrad (durch HCl bedingt) vorgefunden.

Es fragte sich, ob diese erhöhte Thätigkeit der secretorischen Elemente des Magens auch einige Zeit nach der Elektrisation vorzufinden ist. Zu diesem Behufe wurden folgende Versuche gemacht:

I. S. H., 20 Jahre alt.

1. 17. December 1892. Nüchtern, verschluckt die Elektrode und trinkt ein Glas Wasser; nach 10 Minuten wird die Elektrode aus dem Magen herausgezogen, ohne dass letzterer elektrisirt worden ist. — Nach 40 Minuten wird der Mageninhalt per Schlauch gewonnen und geprüft: HCl +, Acidität = 42.

2. 22. December 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt. — Nach 40 Minuten wird der Mageninhalt gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 52.

3. 25. December 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 8 Minuten direct gastrogalvanisirt (negativer Pol im Magen). — Nach 40 Minuten wird der der Mageninhalt untersucht: HCl +, Acidität = 20.

II. J. M., 24 Jahre alt.

1. 10. Januar 1891. Nüchtern: Verschluckt die Elektrode und trinkt ein Glas Wasser. Nach 10 Minuten wird die Elektrode aus dem Magen herausgezogen, ohne dass Elektricität applicirt wurde. Nach 30 Minuten wird der Mageninhalt gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 14.

2. 12. Januar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt. Nach 30 Minuten wird der Mageninhalt gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 18.

3. 24. Januar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 8 Minuten gastrogalvanisirt (negativer Pol im Magen). — Nach 30 Minuten wird der Mageninhalt gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 20.

III. Chas. H., 23 Jahre alt.

1. Nüchtern: Verschluckt die Elektrode und trinkt ein Glas Wasser. Nach 10 Minuten wird die Elektrode herausgezogen, ohne dass Elektricität applicirt wurde. — Nach 35 Minuten wird der Mageninhalt gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 46.

2. 5. Februar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt. — Nach 35 Minuten wird der Mageninhall gewonnen und untersucht: HCl +, Acidität = 72.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, dass die elektrische Wirkung in der Regel eine Vermehrung der HCl-Secretion auch in der ersten Zeit nach der Faradisation veranlasst.

Wie verhält sich die resorbirende Thätigkeit des Magens gleich nach der Elektrisation?

Bekanntlich kann man die resorbirende Thätigkeit des Magens durch KJ prüfen. Man lässt das betreffende Individuum 0,2 KJ in einer Gelatinekapsel verschlucken und prüft dann den Speichel mittelst Stärkepapier und Salpetersäure alle 2 Minuten oder alle Minute. Tritt nach Zusatz eines Tropfens Salpetersäure auf das in den Speichel eingetauchte Stärkepapier eine leichte Violett- oder Blaufärbung ein, so ist damit



der Zeitpunkt gegeben, wo das KJ vom Magen resorbirt und zur Eliminirung aus dem Körper vorgeschoben wurde.

Um zu sehen, ob die resorbirende Thätigkeit des Magens gleich nach der Elektrisation beschleunigt ist, wurde folgendes Experiment an mehreren Personen in gleicher Weise ausgeführt. Zuerst bekam das Versuchsindividuum im nüchternen Zustande ein Glas Wasser; nach zehn Minuten wurden 20 ccm Wasser und 0,2 KJ in einer Gelatinkapsel verabfolgt. Jede Minute wurde dann der Speichel untersucht und notirt. Eine Woche später wurde an derselben Person dasselbe Experiment und unter Zufügung der Elektricität wieder vorgenommen, d. h. die Person trank im nüchternen Zustande ein Glas Wasser, wurde 10 Minuten direct gastro-elektrisirt und erhielt dann 20 ccm Wasser + 0,2 KJ. Der Speichel wurde dann jede Minute untersucht und genau notirt. Das in beiden Versuchen (einmal ohne, das zweite Mal mit Elektricität) erhaltene Resultat kann so verglichen und der Einfluss der Elektrisation eruirt werden.

Von den vielen in dieser Hinsicht angestellten einförmigen Versuchsreihen möchte ich nur folgende 3 anführen:

I. L. T., 24 Jahre alt.

1. 23. August 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser; 10 Minuten später werden 0,2 KJ + 20 ccm Wasser verabreicht.

Nach	1	Minute:	keine	Reaction,
„	2	Minuten:	„	„
„	3	„	„	„
„	4	„	„	„
„	5	„	„	„
„	6	„	„	„
„	7	„	„	„
„	8	„	+	Violettfärbung.

2. 30. August 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt; sodann erhält er 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach	1	Minute:	keine	Reaction,
„	2	Minuten:	„	„
„	3	„	„	„
„	4	„	„	„
„	5	„	„	„
„	6	„	+	Spuren,
„	7	„	+	Violettfärbung.

II. Th. S., 44 Jahre alt.

1. 19. December 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser; nach 10 Minuten nimmt er 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach	5	Minuten:	keine	Reaction,
„	6	„	„	„
„	7	„	„	„
„	8	„	„	„
„	9	„	„	„



Nach 10 Minuten: + Spuren,
„ 11 „ + Spuren,
„ 12 „ + deutlich.

2. 26. December 1892. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt; nimmt sodann 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach 2 Minuten: keine Reaction,
„ 3 „ „ „
„ 4 „ „ „
„ 5 „ „ „
„ 6 „ „ „
„ 7 „ „ „
„ 8 „ + Spuren,
„ 9 „ + deutlich,
„ 10 „ + stark.

3. 2. Januar 1893. Nüchters: Trinkt ein Glas Wasser und wird 8 Minuten gastrogalvanisirt (negativer Pol im Magen); nimmt sodann 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach 2 Minuten: keine Reaction,
„ 3 „ „ „
„ 4 „ „ „
„ 5 „ „ „
„ 6 „ „ „
„ 7 „ + Spuren,
„ 8 „ +
„ 9 „ + stark.

III. Samuel H., 24 Jahre alt.

1. 8. Januar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser; nimmt nach 10 Minuten 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach 2 Minuten: keine Reaction,
„ 3 „ „ „
„ 4 „ „ „
„ 5 „ „ „
„ 6 „ „ „
„ 7 „ „ „
„ 8 „ + Spuren,
„ 9 „ +
„ 10 „ + stark.

2. 15. Januar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 10 Minuten direct gastrofaradisirt; nimmt sodann 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach 2 Minuten: keine Reaction.
„ 3 „ „ „
„ 4 „ „ „
„ 5 „ „ „
„ 6 „ „ „
„ 7 „ + Spuren,
„ 8 „ + deutlich,
„ 9 „ + stark.

3. 22. Januar 1893. Nüchtern: Trinkt ein Glas Wasser und wird 8 Minuten gastrogalvanisirt (negativer Pol im Magen); nimmt sodann 0,2 KJ + 20 ccm Wasser.

Nach 3 Minuten: keine Reaction,
„ 4 „ „ „

Nach 5 Minuten: keine Reaction,
" 6 " + Spur,
" 7 " +
" 8 " + stark.

Es scheint aus diesen, sowie aus anderen ähnlichen, hier nicht weiter angeführten Versuchen hervorzugehen, dass die resorbirende Thätigkeit des Magens nach der Elektrisation (Faradisation wie Galvanisation) desselben gesteigert ist, eine Thatsache, auf die bisher, meines Wissens, noch nicht experimentell hingewiesen wurde.

B. Erfahrungen über die therapeutische Wirkung der directen Elektrisation des Magens.

Da ich in meiner früheren Arbeit eine grosse Anzahl von Fällen, welche vermittelst der directen Elektrisation des Magens behandelt worden waren, eingehend beschrieben habe, so werde ich hier von einer genaueren Erörterung der weiter nach dieser Methode behandelten Fälle absehen und dieselben nur in tabellarischer Form anführen.

Sämmtliche in nachstehenden Tabellen mitgetheilten Fälle stammen aus meiner Privatpraxis und wurden von Anfang December 1891 bis Ende December 1892 von mir curmässig mit der directen Elektrisation des Magens (mittelst der verschluckbaren Elektrode) behandelt.

Die Dauer der elektrischen Behandlung für jeden Patienten sowie alle übrigen zur Orientirung nöthigen Punkte finden sich in den Tabellen.

I. Tabelle der mit der directen Magenfaradisation behandelten Fälle (December 1891 bis December 1892).

No.	Name.	Alter. Jahre	Krankheit.	Hauptbeschwerden.	Wie lange krank.	Wie lange behandelt.	Erfolg der Behandlung.	Bemerkungen.
1	Robert P.	28	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	Völle; Aufstossen; kolikart. Schmerzen; Diarrhoe.	Etwa 8 Jahre.	4 Mon.	Verschwinden aller Symptome	—
2	Murray F.	19	do.	Völle; Aufstossen; Schmerzen; Verstopfung; Gefühl der Muthlosigkeit u. Verzagung.	do.	do.	Erheblich gebessert.	—
3	Josef J.	27	do.	Schlechter Geschmack; Schmerzen im Epigastrium; Verstopfung.	Etwa 2 Jahre mit freien Intervallen.	1 Mon.	Verschwinden der Symptome.	—



No.	Name.	Alter. Jahre	Krankheit.	Haupt-beschwerden.	Wie lange krank.	Wie lange behandelt.	Erfolg der Behandlung.	Bemerkungen.
4	Edward K.	68	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	Aufstossen; kolikartige Schmerzen; Diarrhoe; Schwäche	Etwa 12 Jahre.	8 Mon.	Bedeutende Besserung.	—
5	Aron L.	36	do.	Vollkommene Anorexie; Gefühl d. Schwäche; Verstopfung.	6 Jahre	do.	do.	—
6	James G.	43	do.	Anorexie; Schmerzen nach jeder Mahlzeit; Verstopfung.	5 Jahre.	do.	Verschwinden der Symptome.	Hat während der Behandlung 8 Pfund zugenommen.
7	Benjamin B. W.	28	do.	Anorexie; Schmerzen; Verstopf.	1 Jahr.	do.	do.	Hat während der Behandlung 11 Pfund zugenommen.
8	Johann St.	38	do.	Aufstossen; Verstopfung; brennendes Gefühl im Scrobiculum.	12 Jahre.	1 Mon.	Besserung.	—
9	Morris G.	24	do. mit Insuff. Mitralis.	Anorexie; Aufstossen; Schmerzen; Verstopf.	2 Jahre.	do.	Bedeutende Besserung.	—
10	Gustav K.	26	do. mit Insuff. Mitralis	Anorexie; Aufstossen; Schmerzen; Schwäche.	4—5 Mon.	do.	do.	—
11	Frau S. M.	Etwa 30	Hyperaciditas.	Brennendes Gefühl im Scrobiculum; Aufstossen.	do.	do.	Verschwinden der Symptome.	—
12	Fräulein Bella B.	Etwa 34	Enteroptosis; Hyperaciditas.	do	4 Jahre.	6 Woch.	do.	Pat. hatte eine ausgesprochene Gastroptose (mit dem Gastrodiaphan festgestellt) und rechte Wanderniere. Bevor Pat. in meine Behandlung kam, hatte sie drei Monate hindurch die sogenannte Fleischwassercur durchgemacht und war zum Skelett abgemagert. — In 4 Wochen der elektrischen Behandlung hat Patientin 19 Pfund zugenommen.
13	Frau Pauline F.	43	do.	Appetitlosigkeit; brennendes Gefühl nach dem Essen; Schwäche.	2 Jahre.	do.	Verschwinden der Symptome.	Das Gastrodiaphan zeigt die Lage des Magens zwischen Nabel (kleine Curvatur) u. Symphyse; Ren mobilis dexter.



No.	Name.	Alter. Jahre	Krankheit.	Haupt-beschwerden.	Wie lange krank.	Wie lange behandelt.	Erfolg der Be-handlung.	Bemerkungen.
14	Frau Henriette C	45	Enteroptosis; Hyperaciditas.	Anorexie; Aufstossen; Verstopfung	12 Jahre.	—	Besserung.	Wirkliche Gastroptose.
15	Frau Antonia B.	36	Enteroptosis; Gastr. gland. chr.	Anorexie; brennendes Gefühl nach dem Essen; Verstopfung.	5 Jahre.	3 Mon.	Verschwinden der Symptome.	Hat 8 Pfund während der Behandlung zugenommen.
16	Frau Gussie W.	34	Enteroptosis; Gastr. gland. chr	do.	4 Jahre mit freien Intervallen.	2 Mon	do	—
17	Frau Editha Sch.	35	do.	Anorexie; unbehagliches Gefühl nach dem Essen	6 Jahre.	do.	do.	—
18	Carl Sch.	36	do.	Anorexie; brennendes Gefühl im Scrobiculum.	1 Jahr.	1 Mon.	do.	Die Untersuchung des Mageninhalts ergab eine Stunde nach d. Ewald-schen Probefrühstück bei Beginn der Behandlung kein freies HCl; 2 Wochen später war freies HCl vorhanden.
19	Walter C.	28	do.	Schlechter Appetit; Aufstossen; im Leibe Gefühl der Vollheit.	8 Mon.	2 Mon.	do.	Wirkliche Gastroptose (Gastrodiaphanie); Ren mobilis dexter. Zuerst kein freies HCl, dann HCl +. — Hat während der Behandlung 12 Pfund zugenommen.
20	Fräulein Meta Z.	Etwa 30	do.	Anorexie; schweres Gefühl in der Brust nach den Mahlzeiten.	5 Jahre.	3 Mon.	do.	Das Gastrodiaphan zeigt die Lage des Magens einen Finger breit oberhalb des Nabels (kleine Curvatur) bis zu zwei Finger breit oberhalb d. Symphyse; Ren mobilis dexter. Zuerst kein freies HCl, dann HCl +.
21	Frau L. L. G.	Etwa 40	Gastritis gland. chr.	Anorexie; schlechter Geschmack; Aufstossen.	2 Jahre.	do.	do.	Hat 10 Pfund zugenommen.
22	Frau Chs. H. Alb.	Etwa 44	do.	Schlechter Appetit; epigastrische Schmerzen nach dem Essen	1 Jahr.	2 Mon.	do.	—

No.	Name.	Alter. Jahre	Krankheit.	Haupt-beschwerden.	Wie lange krank.	Wie lange behandelt.	Erfolg der Behandlung.	Bemerkungen.
23	Frau Cora A.	32	Aufstossen Gastritis gland. chr.	Aufstossen; Anorexie; Schmerzen.	5 Jahre.	2 Mon.	Verschwinden der Symptome.	—
24	Marx D.	43	do.	Hartnäckiges Aufstossen; Boulimie; Vertigo.	3 Mon.	3 Woch	do.	—
25	Aron L.	50	Atonia cardiae et Pylori; Dilat. ventriculi.	Erbrechen; Aufstossen; heftige Gastralgie.	5 Jahre.	5 Woch	do.	Im nüchternen Zustande pflegte der Magen bei Beginn der Behandlung grössere Mengen Magensaftes + Galle zu enthalten; einige Zeit nachher fand sich keine Galle vor, u. im Verlauf von ferneren wenigen Tagen war der Magen im nüchternen Zustande stets leer; HCl war immer vorhanden.
26	Alfred K.	28	Atonia gastrointestinalis	Aufstossen; Vollheitsgefühl; Diarrhoe.	Etwa 1 Jahr.	2 Mon.	Bedeutende Besserung	Bei Beginn der Behandlung war **kein** freies HCl nach dem Probefrühstück vorhanden; 14 Tage später war HCl in normaler Menge vorhanden. — Hat 4 Pfund zugenommen.
27	Fräulein Jennie J.	30	Dilatatio ventriculi.	Anorexie; Gastralgie.	5 Jahre.	3 Mon.	do.	—
28	Johann C.	32	Dilatatio ventriculi; Hyperaciditas.	Aufstossen; schlechter Appetit, oft Diarrhoe.	8 Jahre.	6 Woch.	Unerheblich gebessert.	—
29	Henry R.	40	Dilatatio ventriculi; Gastritis gland chr; beginnend. Atrophie.	Absolute Anorexie; Schmerzen nach dem Essen.	4 Jahre.	3 Mon.	Gebessert.	Ausser dem Magenleiden hatte noch Patient ein Vitium cordis. Freies HCl war nie anwesend, dagegen Labferment vorhanden.
30	Harris B.	32	do.	Aufstossen übelriechender Gase; zuweilen Erbrechen.	6 Jahre.	6 Woch.	do.	Freies HCl fand sich nach d. Probefrühstück nicht vor, obgleich die Acidität sehr hoch war (bedingt durch organische Säuren); nach 3 Wochen Behandlung verschwand das Aufstossen; die organischen Säuren waren



No.	Name	Alter Jahre	Krankheit	Haupt-beschwerden	Wie lange krank	Wie lange behandelt	Erfolg der Behandlung	Bemerkungen
								weniger, — und freies HCl konnte nur nach der Faradisation nachgewiesen werden. Pat. ging nach dem Süden, um sich noch weiter zu erholen.
31	George W. St.	62	Anaemia pernic. (?); Gastralgia.	Schmerzen im Scorbiculum.	1 Jahr.	3 Woch.	Keine Besserung.	—

II. Tabelle der zuerst mit der directen Faradisation, dann Galvanisation des Magens behandelten Fälle.

Nummer.	Name.	Altersjahre.	Krankheit.	Haupt-beschwerden.	Wie lange vor der elektrischen Behandlung krank.	Wie lange gastro-faradisirt.	Mit welchem Erfolge.	Wie lange gastro-galvanisirt.	Anzahl der galvanischen Sitzungen.	Ausfall der Behandlung.	Bemerkungen
1	Theod. L.	19	Dilatatio ventriculi, Hyperaciditas; Insuffic. mitral.	Aufstossen; heftige Schmerzen nach dem Essen.	6 Mon.	1 Woche.	Das Aufstoss. verschwand, aber die Schmerzen blieben.	16 Tage.	5	Verschwinden d. Symptome.	—
2	Paul F.	33	Dilatatio ventriculi; Erosionen der Magenschleimh.; erst. Herzton nicht rein.	Anhaltende heftige Schmerzen in der Regio hypogastrica, ab und zu Schwindel.	1 Jahr.	2 Woch.	Leichte Besserung.	25 Tage.	7	do.	Bei Beginn d. Behandl. war 1 Std. nach Ewalds Probefrühstück kein freies HCl, u. die Acidität betrug 12; mitten während d. Behandl. war freies HCl vorhanden, u. die Acid. betrug 28.
3	George v. Sk.	35	Dilatatio ventriculi, Hyperaciditas.	Heftige Schmerzen; Gefühl der Schwäche, Unfähigkeit länger geistig zu arbeiten.	2 Jahre.	6 Woch.	Bedeutend gebessert, aber doch noch ab und zu Schmerzen.	2 Mon.	6	do.	Bei Beginn d. Behandl. war 1 Std. nach d. Probefrühstück HCl+ Acidität = 104; gegen Ende der Behandl.: HCl+, Acidität = 88.



Nummer.	Name.	Altersjahre.	Krankheit.	Haupt-beschwerden.	Wie lange vor der elektrischen Behandlung krank.	Wie lange gastro-faradisirt.	Mit welchem Erfolge.	Wie lange gastro-galvanisirt.	Anzahl der galvanischen Sitzungen.	Ausfall der Behandlung.	Bemerkungen.
4	David H. H.	42	Dilatatio ventriculi, Hyperaciditas; Tabes dorsalis incip.	Heftige Gastralgie; Gefühl d. Schwäche, schlechter Appetit.	1 Jahr	2½ Woch.	Wenig gebessert.	2 Woch.	3	Die Schmerzen waren weniger heftig.	—
5	Adolf F.	33	Hypersecretio gastrica continua periodica; Dilatatio ventriculi, Hyperaciditas.	Heftige Gastralgie; Ekel- und Brechattaquen des Morgens; Schlaflosigkeit.	2 Jahre mit freien Intervallen.	3 Woch.	Bedeutend gebessert; beim Erbrechen d. Schmerzen weniger heftig.	6 Woch.	5	Verschwinden d. Symptome.	Bei Beginn d. Behandl. pflegte d. Magen im nücht. Zustande stets etwa 50—60 ccm Magensaft zu enthalten; 3 Woch. später war der Magen im nücht. Zustande stets leer.
6	Charles D.	24	Hyperaciditas; Ructus.	Heftige Gastralgie; Aufstossen, Brennen im Scorbiculum.	8 Mon.	2 Woch.	Gebessert: Aufstoss. verschwund.; weniger Schmerzen.	1 Woche.	3	Gebessert; Brennen nur ab und zu und weniger heftig.	(Pat. musste aus Geschäftsrücksicht. nach seiner Heimath, New-Orleans, zurückkehr. u. konnte daher die Behandlung nicht fortsetzen.)
7	Edwin N. D.	32	Dilat. ventric.; Gastr. gland. chron. Beginnende Atrophie; Insuff. mitr.	Gastralgie; Aufstossen, Gefühl der Schwäche.	5 Jahre.	1 Woche.	Aufstossen wenig; Schmerzen unverändert.	4 Woch.	8	Verschwinden all. Symptome.	—
8	Morris S.	43	Hyperaciditas; schwaches Herz, Arteriosclerosis.	Ohnmachtsanfälle nach d. Essen: im Epigastrium stetes Gefühl von Brennen; zuweilen Gastralgie; Verstopfung.	5 Jahre.	4 Tage.	Ohne Wirkung.	3 Mon.	27	Verschwinden all. Symptome.	—

III. Tabelle der nur mit der directen Galvanisation des Magens behandelten Fälle.

Nummer.	Name.	Alter. Jahre	Krankheit.	Hauptbeschwerden.	Wie lange vor der Elektrisation krank.	Wie lange galvanisirt.	Anzahl der galvanischen Sitzungen.	Ausfall der Behandlung.	Bemerkungen.
1	Albert M.	34	Enteroptosis; Ren mobilis dexter; Hyperaciditas; Herztöne nicht rein.	Heftige Gastralgie; zuweil. Ohnmachtsanfälle; Verstopfung.	2 Jahre mit freien Intervallen.	2 Mon.	12	Verschwinden aller Symptome.	Hat während der Behandlung 6 Pfd. zugenommen.
2	Leonard S. R.	30	Hyperaciditas.	Heftige Gastralgie.	3 Mon.	5 Woch.	12	do.	Pat. hatte 1 Jahr vor dieser Attaque wegen heftiger Gastralgie die galvan. Cur mit gutem Erfolge durchgemacht; während des letzten Sommers hatte Pat. sehr stark geistig gearbeitet, was vielleicht die Ursache des Rückfalls war.
3	Paul W.	42	Dilatatio ventriculi; Gastr. gland. chron.; Insuff. mitr. Hypertrophia et dilatatio cordis.	Gastralgie; Herzpalpitationen; Appetitlosigk.; Schwäche.	Etwa 2 Jahre.	2 Mon.	16	do.	Bei Beginn der Behandlu[ng] war d. Puls intermittiren[d] 2 Woch. später regelmä[ssig]. Die Analyse d. Mageninha[lts] zeigte vor der galvan. B[e]handlung: HCl?, Aciditä[t] = 24; einen Monat später: HCl +, Acidität = 80.

Tabelle I. enthält 31 mit der directen Faradisation behandelte Fälle; darunter befinden sich 18, bei den sämmtliche subjectiven Krankheitserscheinungen verschwanden, 7 bei denen eine bedeutende Besserung (d. h. Nachlass beinahe sämmtlicher Symptome), 4 wo eine Besserung eintrat und 2 wo der krankhafte Zustand derselbe blieb.

Tabelle II. und III. enthalten solche Fälle, wo der Hauptklagepunkt der Patienten sich auf die Magengegend (Gastralgien) bezieht. — Auf der Tabelle II. sind die Fälle notirt, wo zuerst der faradische Strom angewandt, dann aber zum galvanischen übergegangen wurde, weil der faradische Strom in mehreren dieser Fälle zwar Besserung, aber doch kein vollständiges Verschwinden der Schmerzen zu Stande brachte, in einigen wieder keine Wirkung hatte.

Die Resultate waren recht gute, denn bei 6 verschwanden die Gastralgien sowie die anderen krankhaften Erscheinungen vollständig und bei zweien, wo der galvanische Strom nicht lange genug angewandt



war (in beiden fanden nur je 3 galvanische Sitzungen statt), trat Besserung ein.

Tabelle III. enthält 3 Fälle, wo nur der galvanische Strom angewandt wurde. In allen dreien waren die Gastralgien recht heftiger Natur, in zweien mit leichten Herzfehlern complicirt. In allen diesen Fällen verschwanden die Gastralgien.

Im Ganzen waren also 42 Patienten mit der directen Elektrisation des Magens behandelt worden. Nur bei zweien war keine Besserung des krankhaften Zustandes zu notiren; bei den übrigen war entweder ein vollständiges Verschwinden der subjectiven Symptome oder doch wenigstens eine bedeutende Linderung derselben eingetreten.

Neben dem subjectiven Gefühl der Besserung bei den Patienten konnte man in vielen Fällen gleichzeitig ein besseres Aussehen derselben constatiren; in manchen Fällen haben wir Gewichtszunahmen auf der Tabelle notirt. Da, wo nichts darüber bemerkt ist, hatten wir keine genauen Daten gehabt, d. h. die Patienten haben ihr Gewicht nicht beobachtet.

In mehreren Fällen haben wir auch eine Besserung der objectiven Symptome, d. h. eine Besserung im Verhalten des Magenchemismus bemerken können; diese Daten sind auf den Tabellen unter der Rubrik: „Bemerkungen" notirt.

Nachdem ich die Tabellen in den Hauptzügen erläutert habe, möchte ich noch manche Punkte, die elektrische Behandlung betreffend, hervorheben.

Ich habe meine Patienten mit den üblichen nöthigen Medicamenten versehen; nur einige wenige erhielten keine Arzneien. Die Diät habe ich nur nach Nothwendigkeit modificirt und angeordnet und etwaige angebrachte hygienische Massregeln angerathen.

Die Elektrisation pflege ich bei Beginn der Behandlung für gewöhnlich jeden anderen Tag vorzunehmen, später, d. h. nach Ablauf von 2—3 Wochen, 2 Mal wöchentlich für etwa 3 Wochen, und dann einige Zeit hindurch einmal wöchentlich. — Ich fange gewöhnlich dann an, die Sitzungen weniger häufig vorzunehmen, sobald ich sehe, dass der Zustand des Patienten sich merklich bessert. — Auch nachdem die Symptome vollständig verschwunden sind, ist es rathsam, einige Zeit hindurch einmal wöchentlich eine elektrische Sitzung vorzunehmen.

Da es, meiner Ansicht nach, von Belang ist, dass man die Gastroelektrisation nicht planlos sondern nach einem gewissen Verfahren applicirt, so darf es nicht als überflüssig erscheinen, wenn ich hier auf die Details der elektrischen Application, wie ich sie übe, genau eingehe.

Nachdem Patient die verschluckbare Elektrode im Magen hat und der Leib entblösst ist, wird der Schlüssel der Elektrode mit einer zur Batterie laufenden Elektrodenschnur (negativer Pol) verbunden.



Gastrofaradisation.

Sitzung 10 Minuten; zuerst breite Plattenelektrode an der Epigastralgegen 5 Minuten, Darauf kleine Schwammelektrode; man geht zunächst von links nach rechts auf der Magengegend auf und ab; ferner zuweilen, hauptsächlich wenn Verstopfung vorhanden ist, in der Richtung des Colon (ascendens, transversum und descendens), immer in der rechten Ileocöcalgegend anfangend und in der Regio iliaca sinistra aufhörend (Dauer 2 Minuten); dann geht man von der Regio gastrica links herum nach dem Rücken und hält die Elektrode für eine Minute am 7. Brustwirbel (hier kann der Strom für gewöhnlich ziemlich stark vertragen werden und die meisten Patienten geben an, auch vorn dabei eine Empfindung zu haben, als ob etwas Schweres im Magen liegt; dieses Gefühl, welches im Magen entsteht, lässt sich schwer beschreiben und wird von verschiedenen Patienten verschieden angegeben); sodann geht man nach vorn zurück und verweilt hier, die Magengegend theilweise mit der Elektrode auf und ab streichend, fernere 2 Minuten, lässt den Strom allmälig schwächer werden und hört auf. Der Strom soll so stark genommen werden, dass deutliche Contractionen ausgelöst werden, darf jedoch nie so stark gemacht werden, dass Patient Schmerzen verspürt.

Gastrogalvanisation.

Negativer Pol im Magen. — Kleine Schwammelektrode. — Dauer 8 Minuten.

Zuerst 2 Minuten an der Stelle unterhalb des Process. ensif. (während der ersten Minute lässt man den Strom langsam bis zur nöthigen Stärke anschwellen); 3 Minuten in der Magengend auf und ab streichen, dann nach hinten gehen und dort 1 Minute am 7. Brustwirbel verweilen, sodann nach vorn zurückkehren, 1 Minute streichen, 1 Minute unterhalb des Proc. ensif. verweilen, langsam den Strom abschwächen und aufhören.

Stromstärke gewöhnlich 15—20 Milliampères.

Bevor ich schliesse, möchte ich noch auf einige Punkte, die Galvanisation betreffend, näher eingehen. — Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit hervorgehoben, wie wirksam der galvanische Strom sich Gastralgien gegenüber erweist: Aus Tabelle II. und III. ist scheinbar eine Bestätigung dieses Satzes zu entnehmen. Der Gang der Besserung ist gewöhnlich ein allmäliger: zuerst sind die Schmerzen etwas geringer, dann fangen sie an, zeitweise ganz weg zu bleiben, endlich verschwinden sie ganz und gar. — Dieses allmälige Wegbleiben scheint darauf hinzudeuten, dass die günstige Wirkung dem galvanischen Strome und nicht einer etwaigen Suggestion zuzuschreiben ist.

Unter den 5 Fällen von hartnäckigen Gastralgien, die ich genau in

meiner vorletzten Arbeit beschrieben habe, sind zwei da, wo sich ein Vitium cordis vorfand (Therap. Results, Augusta K. and Theodor G. H.[1])). Unter den hier mitgetheilten, mit der Galvanisation behandelten, 11 Fällen sind sechs da, die mehr oder weniger ausgesprochene Herzfehler haben. Bei allen wurde eine günstige Wirkung des galvanischen Stromes beobachtet. Nicht nur verschwanden die Gastralgien, sondern es besserte sich auch häufig die Herzthätigkeit des Patienten. So hat z. B. Pat. Paul W. (s. Tabelle III., Fall 3) zuerst einen beschleunigten und intermittirenden Puls gehabt, später wurde derselbe normal an Frequenz und am Rhythmus; Morris S. (s. Tabelle II., Fall 8) pflegte früher Ohnmachtsanfälle nach dem Essen zu bekommen, später waren diese verschwunden.

Es scheint so, als ob die galvanische Behandlung nicht nur eine günstige Wirkung auf den Magen ausübt, sondern auch tonisirend aufs Herz wirkt. — Es wäre, meiner Ansicht nach, der Versuch gerechtfertigt, manche Herzaffectionen, auch wenn keine Störungen Seitens des Magens vorliegen, mit dem galvanischen Strom und vielleicht sogar nach derselben Methode, d. h. negativer Pol im Magen, anzugreifen. Jedenfalls aber würde ich da, wo es sich um Gastralgien in Complication mit Herzaffectionen handelt, stets den galvanischen Strom anzuwenden rathen.

Als Resumé dieser Arbeit glaube ich, folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

A. Physiologisches.

1. Die directe Gastrofaradisation erhöht gewöhnlich die Secretionsthätigkeit des Magens auch in der ersten Zeit nach der Elektrisation.

2. Die Resorptionsfähigkeit des Magens ist unmittelbar nach der Gastroelektrisation (sei es Faradisation oder Galvanisation) erheblich beschleunigt.

B. Therapeutisches.

1. Die directe Gastroelektrisation ist ein mächtig wirkendes Agens auf dem Gebiete der chronischen (nicht malignen) Magenkrankheiten.

2. Die Gastrofaradisation erweist sich als besonders nützlich in den meisten Fällen von Magendilatation und Enteroptose, ferner in den atonischen Zuständen der Cardia (Ructus) und des Pylorus (Ueberlaufen grösserer Mengen von Gallenflüssigkeit nach dem Magen) sowie in der Gastritis chron. gland.

3. Die Gastrogalvanisation ist ein beinahe souveränes Mittel gegen die hartnäckigen, jeder Behandlung trotzenden Gastralgien, sei es, dass dieselben rein nervöser Natur sind oder auf Ulcusnarben basiren.

4. Die Gastrogalvanisation hat einen günstigen Effect auf manche Herzaffectionen, welche mit Gastralgien vergesellschaftet sind.

1) l. c.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



1

Zeiss D. Ocl. 2
1:240

Zeiss D. Ocl. 4.
1:420



[illegible]

[illegible]

[illegible]

B. [illegible]

[illegible]

[illegible]



1.

Zeiss. D. Ocl. 2.
1:240.

2.

Zeiss. D. Ocl. 4.
1:420.

Rob Schwann del.

W.A. Meyn. chromolith.



XVIII.

(Aus dem Städtischen Krankenhause Moabit in Berlin.)

Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta, nebst Bemerkungen zur Theorie der infectiösen Erkrankungen des Centralnervensystems.

Von

Dr. **Albert Albu**,
Assistenzarzt.

Seit Landry[1] 1859 zum ersten Male das Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung beschrieben hat, sind unsere Kenntnisse über die Pathogenese dieser merkwürdigen Krankheit nicht wesentlich gefördert worden. Obwohl die Zahl der inzwischen veröffentlichten Fälle von Landry'scher Paralyse mehr als ein halbes Hundert beträgt, ist es doch nicht gelungen, Wesen und Ursachen derselben aufzuklären. Sie gehört in dieser Beziehung gegenwärtig noch zu den räthselhaftesten Erscheinungen.

Da kein Zweifel darüber obwalten kann, dass der Sitz der Erkrankung das Rückenmark ist, hat man fast in allen zur Section gekommenen Fällen dieses Organ sorgfältig untersucht. Es ist eine stattliche Reihe verschiedener Befunde erhoben worden, die sämmtlich nur das gemeinsam haben, dass sie zur Erklärung der Krankheitserscheinungen bei Weitem nicht ausreichen. Ja, die unter sich sehr erheblich von einander abweichenden pathologisch-anatomischen Befunde können zum Theil überhaupt keine pathognomonische Bedeutung beanspruchen. Um so mehr Beachtung musste unter diesen Umständen die von Landry selbst zuerst geäusserte, später von Westphal[2] mit Nachdruck betonte Ansicht erwecken, die durch zahlreiche Untersuchungen competenter Beurtheiler inzwischen bestätigt worden ist, dass nämlich die vollkommene Integrität des Rückenmarks das charakteristische Kennzeichen dieser Erkrankung sei. Unterwirft man die ganze über die Landry'sche Paralyse bisher vorhandene Literatur einer kritischen Durchsicht, so muss man gegenwärtig wohl die Frage nach der Patho-

genese der Krankheit als im Sinne Westphal's entschieden betrachten. Damit haben wir freilich noch keinen Aufschluss über das eigentliche Wesen der Krankheit gewonnen. Den einzig brauchbaren Anhalt dazu bietet wiederum eine zuerst von Landry, später in bestimmterer Weise von Westphal, Hayem,[3] Pellegrin-Levi,[4] Bernhardt[5] u. A. aufgestellte Hypothese, die sich den Autoren durch den Eindruck des klinischen Krankheitsbildes aufdrängte: nämlich dass diese blitzartig über den ganzen Körper fortschreitende schwere Erkrankung des Nervensystems am meisten einer Vergiftung ähnlich sehe. Nähere Deutungen in dieser Hinsicht sind indess bisher von keiner Seite gemacht worden. Wohl aber drängen sich solche dem Beobachter auf, wenn er diese eigenartige Erkrankung im Lichte der modernen bakteriologischen Forschung betrachtet. Im Sinne derselben bedarf freilich der Begriff „Vergiftung" einer etwas anderen Auffassung, als sie jenen Autoren vorgeschwebt hat. Galt ihnen das Krankheitsbild einer schwereren medicamentösen Vergiftung als Vergleichspunkt, so bietet sich uns ein solcher näher in dem Intoxicationszustand, der im Gefolge gewisser Infectionskrankheiten einzutreten pflegt. Als eine Vergiftung in diesem Sinne bin ich geneigt, die acute Landry'sche Paralyse zu betrachten, nachdem sich mir im Sommer 1892 im städtischen Krankenhause Moabit folgender Fall dieser Erkrankung zu beobachten Gelegenheit geboten hatte. Es sei zunächst die Krankengeschichte in Kürze hier mitgetheilt:

Am 9. Juni 1892 wurde der 46jähr. Postschaffner Schulz in schwer krankem Zustande ins Krankenhaus aufgenommen. Es wurde ihm sichtlich schwer, anamnestische Angaben zu machen. Mit Befragung seiner Frau liess sich schliesslich folgende Vorgeschichte feststellen: Patient soll vor 9 Jahren Typhus, vor 3 Jahren „gastrisches Fieber" gehabt haben. Sonst soll er stets gesund gewesen sein und seit der letztgenannten Erkrankung unausgesetzt Dienst gethan haben. Ein öfters auftretendes „Reissen", das zeitweise recht stark war, hat ihn in seiner Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Seit den ersten Tagen des Juni 1892 fühlte er sich auffallend schwach und konnte nur mühsam seiner Arbeit nachgehen. Am 4. Juni konnte er auf den Beinen nicht mehr fort und wurde seitdem bettlägerig. Er fühlte sich „wie gelähmt" und hatte viel über Brust- und namentlich Rückenschmerzen zu klagen. Dabei belästigten ihn starke Schweissausbrüche sehr. Nach Angabe des Patienten hat er zu Hause nicht gefiebert. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus klagte Patient über allgemeine Schwäche und Schmerzen im Körper, die zur Zeit im Nacken am heftigsten wären. Er könne sich nicht rühren und empfinde bei dem geringsten Versuch, den Kopf zu drehen, grosse Schmerzen.

Status praesens vom 9. Juni. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann in sehr gutem Ernährungszustande. Sensorium vollkommen frei. Kein Exanthem und keine Oedeme sichtbar. Temperatur 37,2°. Puls voll, kräftig, regelmässig, 80 in der Minute. Athmung etwas angestrengt, leicht dyspnoisch. Profuse Schweisssecretion, namentlich im Gesicht. An Lungen und Herz nichts Abnormes nachweisbar. Ebenso erscheinen die Abdominalorgane intact. Harn von normaler Menge und Gewicht, eiweissfrei. Pat. sitzt im Bett mit erhöhter Rückenlage und kann dieselbe von selbst nicht ändern. Der Nacken ist steif, jede Bewegung und Drehung desselben sehr

schmerzhaft. Beide Beine sind vollständig gelähmt, Patient vermag sie garnicht von der Unterlage zu erheben, auch keine Bewegungen der Zehen auszuführen. Passiv erhoben, fallen die Beine schlaff herunter, nirgends eine Spannung in der Musculatur. Die motorische Kraft der Adductoren vollständig erloschen. Die Sensibilität dagegen ist an den unteren Extremitäten vollkommen erhalten und normal. Jeder stärkere Druck auf die tiefere Musculatur ist so allgemein schmerzhaft, dass sich eine Beziehung zu dem Verlauf der Nerven nicht feststellen lässt. Die Haut- und Sehnenreflexe sind völlig aufgehoben. Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln kann leider äusserer Umstände wegen nicht stattfinden.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störungen.

An der Wirbelsäule ist nichts Abnormes wahrnehmbar, sie ist nirgends druckempfindlich. Im Bereich der Hirnnerven keine Störungen, die Pupillen reagiren langsam, aber deutlich auf Licht und Accommodation.

Die Arme vermag Patient zu bewegen, damit z. B. ein Gefäss an den Mund zu führen, aber doch nur unter Kraftanstrengung. Die motorische Kraft bei Händedruck stark herabgesetzt.

11. Juni. Fast vollkommene Lähmung der Arme, nur noch geringe Beweglichkeit der Finger. Im Uebrigen unterscheidet sich das Verhalten der oberen Extremitäten von den unteren nur dadurch, dass die Druckempfindlichkeit der Musculatur nur gering ist. Weder an den unteren noch an den oberen Extremitäten Atrophien. Das Allgemeinbefinden des Patienten unverändert. Die Sprache des Patienten wird immer mühsamer und weniger deutlich articulirt. Die Athmung wird dem Patienten etwas beschwerlich.

12. Juni. Patient, der sich sehr hinfällig fühlt, liegt dauernd hülflos im Bett. Anhaltend starke Schweisse. Es stellen sich Schlingbeschwerden ein, welche die Ernährung des Patienten mit der Schlundsonde nothwendig machen. Temperatur stets normal; sonst keine besonderen Erscheinungen.

13. Juni. Die Athmung wird noch mühsamer, langsame tiefe Inspirationen mit Einziehungen des Epigastriums. Unter ständiger Steigerung der Dyspnoe erfolgt am 14. Juni Abends der Tod.

Trotz des Fehlens der elektrischen Prüfung machen die Krankheitserscheinungen und ihr Verlauf die Diagnose „acute ascendirende Paralyse“ wohl über jeden Zweifel erhaben. Eine Bestätigung erhält sie auch noch durch das vollständig negative Ergebniss der 12 Stunden post mortem gemachten Section, die keine Causa mortis aufdeckte.

Leiche eines 45jährigen Mannes von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und reichlichem Fettpolster.

Herz von normaler Grösse, Musculatur desselben grauroth. Klappen zart, intact, ebenso die Aorta.

Linke Lunge blutreich, besonders im Unterlappen.

Rechte Lunge viel trockener als die linke und weniger blutreich, an mehreren Stellen emphysematische Blähungen, deshalb schlechter collabirend als die linke.

Milz von normaler Grösse und Consistenz.

Linke Niere normalgross. Die Rindensubstanz ist von den Pyramiden in der Farbe nur wenig unterschieden, beide fast gleichmässig dunkel. Keine Verbreiterung der Rinde.

Rechte Niere zeigt eine noch dunklere Färbung der beiden Substanzen, sonst nichts Abnormes.

Leber von normaler Grösse und Blutgehalt, leicht parenchymatös getrübt. Im Dünn- und Dickdarm nichts Besonderes bemerkbar.



Die Häute des **Rückenmarkes** sind in geringem Grade blutig diffundirt, nicht verdickt oder adhärent. Die Consistenz des Rückenmarkes ist durchweg die normale, ebenso auf zahlreichen Durchschnitten, auf denen makroskopisch keine Abweichung von der normalen Zeichnung zu erkennen ist.

Gehirn ist blutreich, zeigt in den Hemisphären mässig zahlreiche Hämorrhagien, sonst aber nirgends eine Abnormität, weder in Farbe, noch in der Consistenz und makroskopischen Structur.

Die schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen, welche unser Patient im Verein mit den anamnestischen Mittheilungen darbot, erweckten von Anfang an den Eindruck, dass es sich um eine acute Infectionskrankheit handelt, als deren Begleit- und Folgeerscheinungen solche schweren nervösen Symptome nichts ungewöhnliches sind.

Der ungemein schnelle Anstieg der Krankheit von unscheinbaren Anfängen zu lebensgefährlicher Höhe legten die Annahme nahe, dass es ein mit äusserster Geschwindigkeit sich ausbreitendes Krankheitsagens sein muss, das durch die Blutbahn ins Rückenmark geschleppt wird und dasselbe wie im Strome durchtränkt. Diese Art der Entwickelung der Erkrankung, eines ihrer wichtigsten Kriterien, muss desshalb bei der aetiologischen Betrachtung derselben vor Allem in Berücksichtigung gezogen werden. Wo wir sonst so plötzlich auftretende und verlaufende Erscheinungen sehen, wie bei der Diphtherie, der Cholera, dem Typhus, dem Scharlach u. a. m., ist man neuerdings geneigt, sie als Wirkungen einer Intoxication anzusehen, welche das Product der vorangegangenen bacillären Infection ist. Weniger als anderen Organerkrankungen im Gefolge acuter Infectionskrankheiten gegenüber ist diese Anschauung bisher bei den Erkrankungen des Nervensystems resp. bei der Betheiligung desselben an jenen Krankheiten zur Geltung gekommen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend habe ich in dem von mir beobachteten Fall Landry'scher Paralyse, mit Erlaubniss meines verstorbenen Chefs, Herrn Director Guttmann, dem ich hierfür Dank schulde, eine systematische bakteriologische Untersuchung der Leiche, nachdem sie in vivo verabsäumt war, vorgenommen. Das Blut, die Milz und das Rückenmark in allen seinen Theilen wurden zur Untersuchung herangezogen. Sie geschah in folgender Weise: Unter den üblichen streng sterilen Cautelen wurde Blut aus der Vena cava inf. entnommen und auf schräg erstarrten Glycerinagar in zahlreichen Gläschen verimpft, in gleicher Weise auch feinste Partikelchen der Milz. Das Rückenmark wurde von der Medulla oblongata bis zur Cauda equina in 2 bis 3 cm hohe Abschnitte zerlegt und von der Schnittfläche eines jeden derselben 1. feinste Partikelchen auf Glycerinagar verimpft, 2. frische Quetsch- und Zupfpräparate hergestellt und nach Färbung theils mit Fuchsin, theils mit Löffler'schem Kalimethylenblau auf ihren Bakteriengehalt untersucht. Das Ergebniss all' dieser Versuche war ein völlig negatives. Blut, Milz und Rückenmark erwiesen sich durchweg bakterienfrei.



Von dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark wurden alsdann später alle Theile desselben zunächst mikroskopisch untersucht: es kamen zur Färbung der Serienschritte Ammoniakcarmin, Nigrosin und Weigert's Hämotoxylin zur Anwendung. Trotz genauester Durchsuchung liess sich nirgends eine bemerkenswerthe Abweichung von der normalen Structur des Rückenmarks erkennen. Somit bringt dieser Fall eine neue Bestätigung der Westphal'schen Ansicht.

Mit Rücksicht auf eventuellen Bakteriengehalt wurde nun durchgehends in jedem Schnitttheil auch noch die Gram'sche Färbung mit Lithioncarmin-Vorfärbung und die von Sahli[6] zur Färbung von Bakterien im Centralnervensystem besonders empfohlene Färbung mit Boraxmethylenblau angewendet. Auch hier liessen sich keine Mikroorganismen auffinden. Schliesslich hat auch die mikroskopische wie bakteriologische Untersuchung der peripheren Nerven (Cruralis und Axillaris) nichts Pathologisches ergeben.

In der beabsichtigten Richtung haben also die umfassenden Untersuchungen keinerlei Ergebniss gehabt. Ebenso erfolglos war die bakteriologische Untersuchung des Blutes, welche Westphal,[2] Kahler und Pick[7] und Hoffmann[8] in ihren Fällen vorgenommen haben. Indess haben diese Resultate nichts Ueberraschendes und machte die oben aufgestellte Auffassung der Krankheit durchaus nicht haltlos.

Unter der Bezeichnung „acute Infectionskrankheiten" fassen wir heute gemeinhin diejenigen Krankheiten zusammen, als deren Erreger wir einen Mikroorganismus kennen oder deren klinisches Bild uns eine solche Krankheitsursache vermuthen lässt, und den Begriff der „Infection" deuten wir im modernen Sinne kurzweg als eine bakterielle Invasion. Durch das Studium der Symptome der acuten Infectionskrankheiten, insbesondere ihrer experimentellen Nachahmungen sind wir allmälig dahin gelangt, von der Infection eine Intoxication zu unterscheiden, deren Wirkung ein so grosser Theil jener Erscheinungen zuzuschreiben ist, dass man dieselben vielfach mit weit mehr Recht „acute Intoxicationskrankheiten" nennen dürfte. Die „Infection" stellt für die pathogenetische Betrachtung jener Krankheiten meist nur die unmittelbare Ursache dar und beschränkt sich in ihrer Wirkung auf die rein lokalen Erscheinungen im Beginn der Erkrankungen, während die meist nachfolgenden schwereren Allgemeinerscheinungen, welche oft erst das eigentlich charakteristische Kennzeichen der Krankheit sind, reine Wirkungen der Intoxication sind.

Suchen wir insbesondere die von Seiten des peripheren und des Centralnervensystems auftretenden Erscheinungen zu analysiren, so glaube ich für diese die eigentliche Infection als causa efficiens ausschliessen zu



können und sie lediglich als Wirkungen der toxischen Stoffe betrachten zu müssen, welche zumeist von primären bakteriellen Krankheitsherden aus erzeugt werden, die ausserhalb der nervösen Organe liegen, in seltenen Fällen vielleicht auch von ihren bakteriellen Metastasen im Nervensystem selbst. Indessen ist zur Zeit die Frage noch nicht spruchreif, ob es nicht auch Intoxicationen ohne voraufgegangene Infection giebt. Denn experimentell gelingt es unschwer, solche zu erzeugen, z. B. das typische Bild der Choleraintoxication bei Thieren hervorzurufen durch Injection keimfreier Cholerabouilloncultur, die als wirksames Princip nur die Choleratoxine enthält. Auch berechtigen uns Krankheitsbilder, wie z. B. die Schlangenbissvergiftungen, zu der Annahme, dass hier ein von vornherein toxisch wirkendes Agens, etwa von der Art der Toxalbumine die Krankheitsursache ist.

Ausser jenen im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten auftretenden Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems fallen auch einige selbstständige Erkrankungen derselben in die Gruppe der Intoxicationen: ich rechne dazu den Tetanus und ihr Gegenstück, die acute aufsteigende Spinalparalyse, die multiple periphere Neuritis, die acute Myelitis, die Poliomyelitis acuta anterior und die acute Encephalitis der Kinder und schliesslich dürfte hierher auch noch die Tabes dorsualis zu zählen sein, die, als ein Folgezustand syphilitischer Infection betrachtet, das Beispiel einer chronischen Intoxication darstellen würde. Nicht ausgeschlossen erscheint es, dass auch noch weitere nervöse Erkrankungen wie Chorea, Eclampsie u. a. in diese neue Gruppe der infectiösen Erkrankungen einzureihen sind. Damit würde wiederum die Zahl der Erkrankungen eingeschränkt, die man früher als functionellle Erkrankungen des Nervensystems darstellte, zu denen Eulenburg[9] auch die Landry'sche Paralyse noch zählte.

In diese Gruppe von Erkrankungen hat gerade die bakteriologische Forschung eine Bresche gelegt, sie hat ihr vor Allem den Tetanus entrissen, der in mehrfacher Hinsicht so auffallende Analogien zur Landry-schen Paralyse darbietet, dass das Verständniss der Letzteren durch diesen Vergleich uns erheblich näher geführt wird.

Es ist noch kaum mehr als ein Jahrzehnt verflossen, dass die Aetiologie und Pathogenese des Tetanus uns ebenso unklar war, als gegenwärtig noch die der Landry'schen Paralyse. Nicht mehr als die Vermuthung einer infectiösen Ursache konnte man aus dem gesammten Bilde des Tetanus entnehmen. Aber selbst nachdem der Nachweis des pathogenen Erregers am primären Erkrankungsherde gelungen war, erschwerte die Thatsache, dass die Tetanusbacillen sich meistens nicht*)

*) Ausnahmen bilden die Fälle von Hochsinger (Centralblatt für Bakteriologie, 1887, Bd. II., No. 6 u. 7) und von Vanni und Giarré (erwähnt von Bonome



über denselben hinaus verbreiten, die Erklärung der schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen des eigentlichen Krankheitsbildes. Sie gab sich erst mit der Auffindung des Tetanusgiftes, das durch Reizwirkung auf die motorischen Centren des Rückenmarkes jene fulminanten Erscheinungen auslöst.

Ein anatomisches Substrat für diese Erscheinungen findet sich aber in dem erkrankten Organe nicht, und wir wissen diese überraschende Thatsache jetzt dadurch zu erklären, dass das Tetanustoxin eine rein chemische Wirkung entfaltet, die sich nicht anatomisch kenntlich macht.

Wie schon Erb[10] treffend hervorgehoben hat, stellt die Landry'sche Paralyse in klinischer Hinsicht das gerade Gegenstück zum Tetanus dar: nämlich eine Lähmung ebenderselben Centren, deren Contractur den Tetanus hervorruft. Dabei decken sich aber die sonstigen Symptome, das ganze klinische Bild und der Verlauf beider Erkrankungen in auffallender Weise. Beide Erkrankungen haben auch die vollkommene anatomische Integrität ihres Herdes, des Rückenmarkes, gemein und so sind wir denn, wie es einst beim Tetanus war, gegenwärtig der Landry schen Paralyse gegenüber, wenn wir sie weder als functionelle Erkrankung betrachten noch ein anatomisches Substrat am Sitze der Erkrankung finden können, zu der Annahme gezwungen, dass es sich um eine Infections- resp. Intoxicationskrankheit handeln muss.

Diese Auffassung, besonders ihre letztere Modification findet, von der überzeugenden Kraft des klinischen Bildes und des Verlaufes der Erkrankung abgesehen, ihre Stütze in den häufigen Angaben der Autoren, dass die Landry'sche Paralyse sich im Anschluss an acute Infectionskrankheiten entwickelt habe. Es werden Pocken, Masern, Diphtherie, Abdominaltyphus, Pneumonie u. s. w. genannt.

Für die Auffassung als Infectionskranheit im gewöhnlichen Sinne vermag ein bei der Landry'schen Paralyse wiederholt gemachter Sectionsbefund einen Anhalt zu bieten: nämlich die parenchymatösen Schwellungen der Unterleibsorgane, besonders der Milz. Es dürfte aber wohl doch diesem Befunde, der übrigens durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle gemacht ist und vielleicht nur in den voraufgegangenen Infectionskrankheiten eine Ursache hatte, keine pathognomische Bedeutung für die Landry'sche Paralyse zuzuschreiben sein. Ebenso scheint mir im Gegensatz zu mehrfachen Angaben der fieberlose Verlauf der Erkrankung der typische zu sein. Sehen wir also mehrere wesentliche Zeichen einer eigentlichen Infectionskrankheit fehlen, so lässt sich doch gerade durch diese negativen Umstände die Annahme eines Intoxicationszustandes aufrecht erhalten und stützen.

---

in den Fortschritten der Medicin, 1887, No. 21), in welchen der Tetanusbacillus sich im Blute fand.



Fieberlosen Verlauf und Fehlen eines Milztumors finden wir bei so exquisiten Intoxicationen wie Tetanus, Cholera u. A. Diese Unterschiede sind bedingt durch die Verschiedenheit in der Wirkung der Infections- und der Intoxicationsstoffe; jene haben wir uns als mechanische*), diese als chemische zu denken. Weiter unten habe ich versucht, diese Verschiedenheit noch näher zu begründen.

Einstweilen fehlt uns für die Auffassung der Landry'schen Paralyse, als eines Intoxicationszustandes, — wenn man denselben, wozu es allerdings an typischen Vorbildern in der Pathologie noch fehlt, als einen primären nicht betrachten will — der Nachweis der primären Infection.

Jene Auffassung dürfte aber zu Recht bestehen bleiben, selbst wenn es fürs Erste nicht gelingen sollte, einen primären Erkrankungsherd aufzufinden. Suchen wir doch selbst oft ganz vergeblich nach dem primären Infectionsherde der eitrigen Meningitis, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und desgl., so dass uns diese Erkrankungen als primäre imponiren. Vielseitige Erfahrungen machen es wahrscheinlich, dass oft die winzigsten primären Erkrankungen, zumal wenn sie an seltenen Infectionsstellen sitzend unbeobachtet bleiben, schwere Intoxicationen nach sich ziehen können.

Der Beweis, dass die ausgebildete Landry'sche Paralyse eine Intoxication ist, wird vielleicht am ehesten durch die experimentelle Forschung zu erbringen sein, indem sie wie bei anderen Krankheiten auch bei dieser ihr Augenmerk auf den Nachweis des Krankheitsgiftes richtet. Es wäre die Toxicität des Harnes, des Blutes und des Schweisses solcher Kranken zu prüfen und schliesslich auch das der Leiche frisch entnommene Rückenmark durch den Thierversuch auf seine biologische Wirkung zu untersuchen.

Auch an eine Isolirung und Darstellung des toxischen Agens aus den genannten Theilen, wie es neuerdings bei einzelnen Infectionskrankheiten mit Erfolg versucht worden icht, wäre zu denken. Bisher ist in Bezug auf die Landry'sche Paralyse nur ein Versuch in dieser Richtung und zwar von Dixon Mann[11] gemacht geworden. Er hat aus dem Blute eines an Landry'scher Paralyse verstorbenen Kranken das Toxin darzustellen versucht, aber ohne Erfolg.

Fragen wir uns, auf welche Weise die Ptomaine und Toxine auf das Nervensystem einwirken und Krankheitserscheinungen in denselben auslösen, so sind wir zur Beantwortung dieser Frage gegenwärtig noch grösstentheils auf Vermuthungen angewiesen:

Mag die Ursprungsstätte der Toxine der primäre Infectionsherd oder

*) Hauptsächlich durch Verstopfung der Capillaren, welche ihrerseits zu weiteren Gewebszerstörungen führt.



eine seiner Metastasen sein, so gelangen sie immer auf dem Wege der Blutbahn in die Organe; dabei ist auch nicht ausgeschlossen, dass die Toxine oftmals sich erst an metastatischen Bakterienherden aus denselben entwickeln und alsdann noch die ihnen eigene Wirkung am Orte der Entstehung ausüben. Diese Wirkung haben wir uns als eine chemische zu denken, die in ihrem Wesen von der mechanischen Einwirkung der Bakteriencolonien grundverschieden ist. Ihre Wirkung äussert sich deshalb nicht in der Bildung beschränkter localer Herde, sondern in der Aufhebung der Functionen ausgedehnter Gebiete des Nervensystems. Die chemische Einwirkung der Toxine auf das Gewebe besteht vermuthlich in Störungen des physiologischen Zellenlebens, in Stoffwechselveränderungen, die unter Umständen auch zu Entzündungen, zur Nekrose und dergl. in dem betroffenen Geweben führen können. Als die primäre Veranlassung dieser Störungen sind Veränderungen der localen Blutcirculation anzusehen. Diese Annahme findet eine sichere Stütze in den ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen Bouchard's[12] und seiner Schüler Charrin, Arnaud[13] u. A. über die Wirkungen der Toxine auf die Blutgefässe. Indem ich auf diese interessanten Arbeiten verweise, will ich hier nur erwähnen, dass es jenen Forschern gelungen ist, etwas Licht in das Dunkel über Wesen und Wirkung der bakteriellen Stoffwechselproducte zu bringen. Sie unterscheiden drei Arten von Toxinen: flüchtige, in alkohollösliche und alkoholunlösliche, welche diesen verschiedenen Eigenschaften entsprechend, auch verschiedene Wirkungen im Thierexperiment zeigen.

Der Angriffspunkt der Toxine sind die Vasomotoren, und zwar wirken sie theils Gefässverengernd, theils Gefässerweiternd. Die erstere Wirkung scheint die häufigere und wichtigere zu sein.

Ihre Folgeerscheinnngen sind im Einzelnen nach den allgemein gültigen pathologischen Anschauungen leicht abzuleiten. Als ein Beispiel für die angiospastische Wirkung der Toxine erwähnt so z. B. Stiller[14] neuerdings die fehlende Vergrösserung resp. Verkleinerung der Milz auf der Höhe der Choleraintoxication, indem er annimmt, dass das Choleragift durch die Reizung der Darmnerven eine krankhafte Contraction der Milzgefässe hervorruft, welche den Blutzufluss zu dem Organe hemmt.

Hier darf auch an die Untersuchungen von Gaertner und Römer[15] erinnert werden, welche eine den Lymphstrom steigernde Wirkung der Bakterienextracte sahen. Wir können die bisherigen Erfahrungen dahin zusammenfassen:

Die Toxine wirken als Nervengifte und zwar entweder reizend oder lähmend auf das vasomotorische Centrum.

Deshalb kommt die Intoxication im klinischen Krankheitsbilde vornehmlich durch nervöse Symptome zum Ausdruck. Wahrscheinlich unterscheidet sich die Wirkung der verschiedenen Toxine nach ihrer Ab-



stammung d. h. nach der Art der sie erzeugenden Bakterien. Manche unter ihnen stehen sich sicherlich so nahe, dass sie gleiche oder ähnliche Symptome im Körper hervorrufen. Von entscheidender Bedeutung scheint daneben aber auch der von den allgemeinen pathologischen Gesetzen abhängige Ort der Einwirkung, der bei den verschiedenen Toxinen verschiedener Infectionskrankheiten ein und derselbe sein kann, für die Entstehung der Intoxicationssymptome zu sein.

Die rein functionelle Einwirkung der Toxine durch die von ihnen bewirkte Blutcirculationsveränderung in den betreffenden Organen können wir als den Typus der Intoxicationswirkung betrachten, die durch den Tetanus, die Landry'sche Paralyse, die Lyssa, die Eclampsie ihre Illustration erhält.

Indessen sind wir durch die Beispiele der Poliomyelitis anterior, die Myelitis acuta u. A., deren Herderscheinung schon ihrer systematischen Ausbreitung wegen nicht lediglich als unmittelbare Wirkungen der Bakterieninvasion betrachtet werden können, zu der Annahme genöthigt, die sich nach der oben dargelegten Art der Wirkungsweise der Toxine auch ungezwungen herleiten lässt, dass jene vasomotorische Störungen auch auf das Gewebe selbst zerstörend, entzündungserregend und dergl. einwirken können. Vielleicht stehen auch jene zahlreiche Hämorrhagien und Extravasate, welche man oft im Gehirn und auch im Rückenmark nach acuten Infectionskrankeiten gefunden hat, in Beziehung zu den Folgen der gefässverengenden Wirkung der Toxine, die naturgemäss auch ein Zerreissen von kleinsten Gefässen, Austreten von Blutkörperchen und dergl. nach sich ziehen kann. Bei dieser Auffassung bietet eine gewisse Schwierigkeit nur die Erklärung der strengen Localisation der anatomischen Krankheitsherde bei der zweiten Gruppe der oben genannten Affectionen.

Wenn man bisher noch wenig daran gedacht hat, innerhalb der anscheinend selbständigen Krankheiten des Centralnervensystems eine Gruppe infectiöser Erkrankungen abzugrenzen, so ist es noch mehr begreiflich, dass man den im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten auftretenden nervösen Symptomen meist nicht die genügende Beachtung geschenkt oder die richtige Deutung hat zu Theil werden lassen.

Es sei z. B. daran erinnert, dass man die beim Abdominaltyphus häufig auftretenden schweren Nervensymptome vielfach gemeinhin als „cerebrale Reizerscheinungen" bezeichnet, ohne mit diesem Namen eine genauere Vorstellung zu verbinden und ohne meist im Centralnervensystem nach den Ursachen derselben sonderlich zu fahnden. Hier werden in Zukunft exactere Vorstellungen und Nachforschungen Platz greifen müssen.

Man wird zwar unter diesen neuen Gesichtspunkten nicht erwarten dürfen, dass die Sectionen solcher Leichen, selbst wenn man Gehirn,



Rückenmark u. s. w. genauer wie bisher untersucht, neue mikroskopische Veränderungen aufdecken wird, vielmehr wird der Fortschritt unserer Erkenntniss nur von chemischen Untersuchungen zu gewärtigen sein.

Ganz abgesehen von der Nachforschung nach den Krankheitsgiften selbst wird auf deren chemische substantielle Veränderungen in den Organen die Aufmerksamkeit zu lenken sein. Für derartige Untersuchungen ist bereits aus vorbakteriologischer Zeit eine werthvolle Arbeit als Beispiel vorhanden: Der von Buhl[16] geführte Nachweis, dass in Gehirnen von Typhuskranken eine nicht unbeträchtliche Vermehrung des Wassergehaltes vorhanden ist, die entzündlichen Exsudaten und parenchymatösen Schwellungen in anderen Organen vergleichbar und gewiss ein hinreichender Reiz zur Auslösung nervöser Symptome ist.

Ein Seitenstück zu der durch die Befunde Buhl's gerechtfertigten Auffassung bildet Traube's Theorie der Entstehung der Urämie, nach welcher ein acutes Hirnödem die Ursache der cerebralen Reizerscheinungen ist. Andererseits können wir in den zahlreichen Fällen von Urämie, wo sich gar kein Hirnödem findet, vielmehr eine auffallende Anämie des Gehirns besteht, die Annahme machen, dass diese Anämie durch einen Gefässkrampf hervorgerufen ist, welcher die Folge der toxischen Wirkung der im Blut zurückgehaltenen Harnbestandtheile ist.

Was von jenen cerebralen Reizerscheinungen gilt, trifft noch weit mehr für die im Gefolge acuter Infectionskrankheiten häufig eintretenden peripheren und cerebralen Lähmungen zu. In der Diphtherie bietet sich ein gemeinsames Beispiel für all' diese verschiedenen nervösen Complicationen, von der Gaumenlähmung bis zum tödtlichen Herzcollaps.

Die mikroskopische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln hat keine Veränderungen nachgewiesen, die uns die Entstehung sowohl wie den Verlauf der Lähmungen verständlich machen könnten. Romberg, His u. A. haben z. B. in letzter Zeit grossen Werth auf den Nachweis der myocarditischen Veränderungen im Herzmuskel gelegt, um sie als Ursache der diphtherischen Herzparalyse anzusprechen. Mit Recht hat Henoch[17] unlängst bereits darauf hingewiesen, dass diese Veränderungen viel zu geringfügig seien, um eine so schwere und vor Allem so plötzliche Lähmung der Herzthätigkeit zu erklären. Gerade der letztere Umstand, der jähe Eintritt und der rapide Verlauf der Erscheinungen giebt allein der Annahme einer Intoxication einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit.

Auf demselben Wege wie zum Herzcentrum gelangen die diphtherischen Toxalbumine auch in das periphere Nervensystem, selbst nachdem ihre Quelle, der primäre Infectionsherd, schon längst versiegt ist. Wie könnte man den meist günstigen Ausgang der diphtherischen Lähmungen besser erklären, als durch die Annahme, dass der Organismus der mehr oder minder schnell sich verflüchtigenden oder auflösenden Toxine durch



seinen regen Stoffwechsel allmälig Herr wird. Selbst wenn man die bisher zumeist gültige Annahme einer Degeneration der Nerven als Ursache der Lähmung als zu Recht bestehend gelten lässt, so ist es nur ein Nothbehelf, diese Degeneration, wie es bisher geschehen ist, als eine primäre anzusehen, und wir werden sie fortan mit vielmehr Berechtigung erst als die secundäre Folge der Einwirkung der diphtherischen Toxine auf das trophische Centrum betrachten. Was von den nervösen Complicationen der Diphtherie gilt, ist mutatis mutandis auch auf diejenigen anderer Infectionskrankheiten anzuwenden.

Dafür, dass mit dem Blutstrom fortgeschwemmte Bakterien jene Wirkungen erzeugen könnten, fehlt jeder exacte Nachweis und auch der mindeste Grad von Wahrscheinlichkeit.

Indessen veranlasst mich diese Möglichkeit zum Schluss noch auf das Verhältniss der Infection zur Intoxication einzugehen. Hinsichtlich der Erscheinungen des Nervensystems sind diese beiden Factoren scharf auseinander zu halten, insofern nämlich, als nur die Intoxication für die Pathogenese dieser acuten Erkrankungen des Nervensystems in Betracht kommt, d. h. das eigentliche Krankheitsbild erzeugt und die Infection für sie nur die Quelle der Intoxication darstellt.

Die gemachte Unterscheidung scheint mir besonders wichtig mit Rücksicht auf die Beurtheilung zweier berühmt gewordener Fälle von Erkrankungen an Landry'scher Paralyse, der beiden interessantesten, welche die Literatur derselben aufzuweisen hat. Sie haben durch die beiden Autoren selbst, Baumgarten[18] und Curschmann[19], eine Deutung erfahren, welche ihnen meiner Meinung nach nicht zukommt.

Mit Unrecht werden diese beiden Fälle als markante Beispiele von infectiöser Erkrankung im Centralnervensystem angesehen. Bei der Prüfung der Berechtigung dieser Auffassung sei als unwesentlich ganz ausser Acht gelassen, dass es sich in jenen beiden Fällen nach dem competenten Urtheil Erb's und Anderer gar nicht um Landry'sche Paralysen, sondern höchstwahrscheinlich um Myelitis acuta resp. acutissima gehandelt hat. Hier ist nur die Frage zu erörtern, ob jene beiden Fälle mit Recht als Localisationen eines infectiösen Processes im Nervensystem betrachtet werden.

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir uns daran zu erinnern, dass die pathogenen Bakterien als Krankheitserreger sich durch Bildung localer Herde, d. h. anatomischer Substanzveränderungen und Zerstörungen in den betroffenen Organen charakterisiren und manifestiren.

Die diphtherische Infiltration des Rachens, das typhöse Darmgeschwür, die Tuberkelbildung in den Lungen, der Milzbrandcarbunkel auf der Haut u. dergl. m. sind Beispiele dieser örtlichen mechanischen Bakterienwirkung. Wohl können die Bakterien von dem primären Herde aus in alle Organe des Körpers fortgeschwemmt werden und locale



metastatische Herde machen, und sitzen diese Herde an lebenswichtigen Organtheilen, so können sie auch besondere Krankheitserscheinungen erzeugen, welche sich zu den primären Symptomen hinzugesellen. Aber niemals können bakterielle Invasionen oder Metastasen Krankheitserscheinungen in Organen auslösen, wenn sie in denselben keine bestimmten localen Herderkrankungen gemacht haben. Wo diese fehlen, können wir auch selbst beim Nachweis der Bakterien in den betreffenden Organen z. B. der Typhusbacillen im Rückenmark in Curschmann's, der Milzbrandbacillen in Baumgarten's Fall — die nervösen Erscheinungen nicht als Wirkung dieser Bakterieninvasion betrachten, sondern nur als Wirkung der Bakterienptomaine, mögen dieselben nun vom primären Erkrankungsherde aus oder an Ort und Stelle im Centralnervensystem wirksam geworden sein.

Jede Annahme einer „infectiösen" Erkrankung hat das Vorhandensein anatomischer Veränderungen in den erkrankten Organen zur Voraussetzung.*) Beim Fehlen derselben können die vorhandenen Krankheitserscheinungen nur als Wirkungen einer Intoxication betrachtet werden. In Curschmann's Fall erwies sich aber das Rückenmark makroskopisch wie mikroskopisch fast völlig intact, und nur auf den Nachweis der Typhusbacillus begründete er die Annahme einer infectiösen Erkrankung. Dennoch kann jene Affection nicht als eine „Theilerscheinung des typhösen Processes" in dem Sinne bezeichnet werden, dass der gewöhnliche typhöse Process im Centralnervensystem eine secundäre Localisation gefunden habe, weil der Mangel localer Herde, die sich ja immerhin im Rückenmark anders ausnehmen könnten als im Darm, diese Auffassung unmöglich macht, sondern nur in dem Sinne einer Einwirkung der Typhustoxine auf das Rückenmark gedeutet werden.

Aus den dargelegten Gründen glaube ich auch Eisenlohr[20] darin nicht beistimmen zu können, dass „Curschmann durch den Nachweis unzweifelhafter Typhusbacillen im Rückenmark mit entsprechenden Symptomen intra vitam die Pathogenese letzterer und die Wirkung der Invasion der specifischen Krankheitserreger ins Centralnervensystem" richtig beleuchtet habe.

(Dass bei einer diffusen Ueberschwemmung des Rückenmarks mit Typhusbacillen die Symptome der Landry'schen Paralyse gerade die entsprechenden Wirkungen der Bakterieninvasion sein sollen, bedarf überdies noch eines besonderen stichhaltigen Beweises.)

Was die Typhusbacillen an sich nicht zu Stande bringen, wird auch eine Mischinfection mit anderen Bakterien nicht vermögen und daher werden auch Eisenlohr's interessante Beobachtungen über Bulbär-

*) Vergl. Anmerkung S. 392.



symptome im Verlaufe von Typhuserkrankungen nicht die gedachte Deutung erfahren können.

Die Annahme einer Infection lässt sich weit eher schon bei Baumgarten's Fall begründen, in dem sich die Milzbrandbacillen im Rückenmark innerhalb circumscripter pathologischer Herde fanden, deren Zerstörung und functioneller Ausfall genau den vorhanden gewesenen klinischen Erscheinungen entsprach.

Indessen bietet der Fall Baumgarten's bei dem räthselhaften Fehlen jeder primären Milzbrandaffection gegenwärtig noch unüberwindliche Schwierigkeiten für eine Deutung dar, so dass auf dieselbe besser Verzicht geleistet wird.

Der Verbreitung der Mikroorganismen durch das Blut, die bei den acuten Infectionskrankheiten gewiss häufiger ist als man bisher annahm, ist wohl eine Bedeutung für die Entstehung metastatischer Bakterienherde zuzuschreiben.

Aber sie ist nicht die Ursache der toxischen allgemeinen und nervösen Erscheinungen im Verlaufe der acuten Infectionskrankheiten. Sie kann bei demselben nur sofern betheiligt sein, als sie die Bildung von Toxinen in entfernten Organen erleichtert.

Literatur.

1. O. Landry, Gazette hebdomadaire. 1859. No. 30 u. 31.
2. C. Westphal, Archiv für Psychiatrie. Bd. VI. 1886.
3. Hayem, Gazette des hôpitaux. 1867. No. 102.
4. Pellegrino-Levi, Archiv génér. de méd. 1865. Bd. I. p. 129.
5. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschrift. 1871. No. 47.
6. Sahli, Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. 1885. S. 49.
7. Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. Bd. X. 1880.
8. Hoffmann, Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. 1884.
9. Erb, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XI. 2.
10. Eulenburg, Lehrbuch der funct. Nervenkrankheiten. 1871.
11. Dixon Mann, British médical Journal. 1887. I. p. 679.
12. Bouchard, La Semaine médicale. 1891. No. 53.
13. Arnaud et Charrin, Le Bulletin médical. 1891. No. 30.
14. Stiller, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 8.
15. Gärtner und Römer, Wiener med. Blätter. 1891. No. 42.
16. Buhl, Zeitschrift für rationelle Medicin. 1858. S. 294.
17. Henoch, Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 21. Dec. 1892.
18. Curschmann, Verhandl. des Congresses für innere Medicin. Bd. V. 1886.
19. Baumgarten, Archiv für Heilkunde. Bd. XVII. 1876.
20. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 6.



XIX.

Entwurf einer Theorie über das Wesen und die Erscheinungen des Fiebers.

Von

Dr. Arnold Hiller,

Privatdocent an der Universität Breslau.

Bei meinen Untersuchungen über die Wärmeökonomie des Infanteristen auf dem Marsche [1]) beobachtete ich ein eigenthümliches Verhalten der Eigenwärme, welches mich anfänglich überraschte, aber bei fortgesetzter Beobachtung als eine ganz gesetzmässige Erscheinung sich erwies. Die Körperwärme von Infanteristen, welche in feldmässiger Ausrüstung und Bekleidung im Mai 1886 Versuchsmärsche ausführten, stieg im Beginne des Marsches regelmässig und mehr oder minder schnell auf eine bestimmte Höhe und blieb dann, trotz der Fortdauer der gesteigerten Wärmeerzeugung durch die Muskelarbeit, für die ganze Folgezeit des Marsches auf dieser Höhe stehen, vorausgesetzt dass die atmosphärischen Bedingungen für die Wärmeabgabe des Körpers (Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Windstärke, Bestrahlung von der Sonne) die gleichen blieben. Nach einer Marschdauer von 2 Stunden wurde die Körpertemperatur — entgegen der ursprünglichen Annahme — nicht höher gefunden, als sie bereits nach $^3/_4$ Stunden gefunden worden war. Die Höhe des Temperaturgrades, welcher hierbei erreicht wurde, und die Schnelligkeit, mit welcher er erreicht wurde, erwies sich, da die Muskelarbeit bei gleicher Belastung und gleicher Wegbeschaffenheit annähernd die gleiche war, lediglich abhängig von dem Maasse, in welchem die Wärmeabgabe des durch die Muskelarbeit erhitzten Körpers durch den Wärmegrad, Feuchtigkeitsgehalt und Bewegungsgrad der umspülenden Luft, durch die Dauer und Intensität der Bestrahlung von der Sonne, endlich auch durch die Art der Bekleidung (Tuchanzug oder Drillichanzug) gehemmt wurde.

Hierfür ein Beispiel:

1) „Weitere Beiträge zur Kenntniss der Wärmeökonomie des Infanteristen auf dem Marsche und zur Behandlung des Hitzschlages.“ Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1886. Heft 7 u. 8.



22. Mai 1886, Nachmittags zwischen $1^1/_2$ und 4 Uhr. Marsch von Breslau in nordwestlicher Richtung; theils Chaussee, theils fester Landweg.

Lufttemperatur ($1^1/_2$ Uhr): 23,5° R. Relative Feuchtigkeit: 25 pCt.

Wind: S 1 (= 1—4 m). Wetter: heiter, sonnig.

Nach Zurücklegung von 4 km in $^3/_4$ Stunden wurde in einem Gasthofe die erste Messung vorgenommen. Nach kurzer Rast und Erfrischung (Bier) folgte ein zweiter Marsch von 8 km Weglänge und $1^1/_2$ Stunden Dauer, mit Rückkehr in die Stadt, woselbst die zweite Messung vorgenommen wurde. Alle Messungen wurden im After ausgeführt, mit Rücksicht auf die Unzuverlässigkeit der Temperaturangaben der Haut bei schwitzender Haut.

1. Marsch, 4 km, Dauer $^3/_4$ Stunde (von $1^1/_2$ bis $2^1/_4$ Uhr).

	Anzug:	Vor dem Marsch:	Nach dem Marsch:	Zunahme:
Lazarethgehülfe W.	Tuchanzug	37,8°	39,2°	1,4°
Füsilier L.	desgl.	37,9°	39,2°	1.3°
Füsilier P.	desgl.	37,7°	39,1°	1,4°
Füsilier S.	Drillichanzug (wollenes Hemd)	37,8°	38,4°	0,6°.

2. Marsch, 8 km, Dauer $1^1/_2$ Stunde (von $2^1/_2$ bis 4 Uhr).

	Anzug:	Vor dem Marsch:	Nach dem Marsch:	Zunahme:
Lazarethgehülfe W.	Tuchanzug	37,9°	39,4°	1,5°
Füsilier L.	desgl.	37,8°	39,1°	1,3°
Füsilier P.	desgl.	37,7°	39,1°	1,4°
Füsilier S.	Drillich mit Wollenhemd	37,9°	38,4°	0,5°

Die Belastung der Leute war die kriegsmässige, d. h. je 100 scharfe Patronen, gepackter Tornister, Mantel gerollt u. s. w. Nur S. war ohne Tornister und trug nur das Kochgeschirr am Mantel. Auch der Lazarethgehülfe war ohne Tornister und Gewehr, trug aber dafür die gefüllte Medicin- und Bandagentasche.

Das Ergebniss der Messungen war somit in beiden Versuchen ein fast völlig übereinstimmendes: Der Wärmegrad, bis zu welchem die Körperwärme beim Marschiren mit Gepäck emporgestiegen war, wurde nach einem $1^1/_2$stündigen Marsche nicht höher gefunden, als nach einem $^3/_4$stündigen Marsche von nur halber Weglänge. Dieses Ergebniss habe ich bei allen folgenden Messungen bestätigt gefunden, vorausgesetzt dass die Bedingungen für die Wärmeeinnahme und die Wärmeabgabe des Körpers in den mit einander in Vergleich gezogenen Märschen und Personen die gleichen waren. — Ein weiteres Ansteigen der Körperwärme auf dem Marsche, nicht selten bis über 40° C. (40,2° war die höchste Temperatur, welche ich bei einem noch „gesunden", aber auf das Aeusserste erschöpften Manne nach $1^1/_4$stündigem beschwerlichen Marsche in der Mittagshitze bei + 23° R. im Manöver fand!) tritt ein, wenn entweder die Bedingungen für die Wärmeerzeugung günstiger oder die Bedingungen für die Wärmeabgabe ungünstiger werden. Der erstere Fall tritt ein, wenn der Weg



von der ebenen Chaussee auf Sandboden ablenkt oder eine Anhöhe hinansteigt, der andere Fall, wenn bei höherem Stande der Sonne und aufgeklärterem Himmel die Luftwärme steigt und die Bestrahlung des marschirenden Soldaten intensiver wird (Erwärmung der Bekleidungs- und Ausrüstungsstücke, besonders des Helms — die Luft in demselben fand ich einmal bis 39,8° C. erwärmt!) oder wenn der Marsch von der offenen Landstrasse längere Zeit hindurch durch Wald mit fast völliger Windstille führt. Das gleiche Verhalten der Eigenwärme beobachtete S. Rosenthal[1]) bei Kaninchen, welche in höher erwärmter Luft verweilten. Wurde die Luft des Behälters der Thiere auf 32° bis 36° C. erwärmt, so stieg die Eigenwärme derselben auf 41° bis 42° C.; dann trat wieder ein Gleichgewichtszustand ein. Die Thiere konnten diese Temperatur lange Zeit ertragen, ohne dass ihr Leben gefährdet war. Wurde die Luft über 36° bis zu 40° C. erwärmt, so stieg die Eigenwärme der Kaninchen schnell und erreichte in kurzer Zeit die Höhe von 44° bis 45°. Bei längerem Verweilen auf dieser Höhe, welche mit enormer Beschleunigung von Puls und Athmung, Erschlaffung aller Muskeln und Pupillenerweiterung verbunden ist, tritt — wie beim Hitzschlage — der Tod durch Asphyxie ein.

Die mitgetheilten Beobachtungen zeigen, wie man sieht, eine vollkommene Uebereinstimmung mit demjenigen Verhalten der Eigenwärme, welches wir seit Einführung der Wärmemessung am Krankenbette vom Fieber kennen, insbesondere von der Febris ascendens und continua. Auch hier steigt unter dem Einflusse gesteigerter Wärmeerzeugung im Körper die Eigenwärme gewöhnlich allmälig, im Verlaufe von Stunden und Tagen, empor bis zu einer bestimmten Höhe, z. B. 40°, auf welcher sie sich mit geringen, aber regelmässigen täglichen Schwankungen, ähnlich denjenigen der Normaltemperatur, mehrere Tage lang erhält. Die Aehnlichkeit dieser Schwankungen in der Febris continua mit denjenigen beim gesunden Menschen veranlasste Liebermeister, wie bekannt, zu dem Ausspruch: die Wärmeregulirung sei im Fieber auf einen höheren Temperaturgrad „eingestellt". Aber warum sie sich auf einen höheren und zwar immer auf einen bestimmten Temperaturgrad einstellt, oder — einfacher ausgedrückt — warum die Eigenwärme, nachdem sie im Fieber eine bestimmte Temperaturhöhe erreicht hat, tagelang auf dieser Höhe stehen bleibt, das ist bis heute noch ein ungelöstes Räthsel.

Die in der Einleitung mitgetheilten Beobachtungen haben mich bereits im Jahre 1886 zu einer Erklärung dieses Verhaltens der Eigenwärme geführt. Diese Erklärung gab mir die Anregung zu weiteren



1) Zur Kenntniss der Wärmeregulirung bei den warmblütigen Thieren. Erlangen 1872. S. 15 u. 16.

Beobachtungen und Versuchen, namentlich am Krankenbett, und so gelangte ich im Laufe der folgenden Jahre zu einer Erklärung der Erscheinungen des Fiebers, welche mir mit allen physiologischen und pathologischen Erfahrungen im Einklange zu stehen scheint.

Meiner Theorie liegt die Thatsache, welche ich als feststehend betrachte, zu Grunde, dass die Wärmeerzeugung des Körpers im Fieber gesteigert ist. Als Beweise hierfür betrachte ich:

1. Die Erhöhung der Eigenwärme im Fieber. Wir sprechen überhaupt erst von Fieber, wenn das Thermometer eine über 37,8° erhöhte Körpertemperatur anzeigt, und sagen, das Fieber habe aufgehört, wenn das Thermometer wieder die normale Eigenwärme anzeigt.

Manche Aerzte nehmen allerdings auch ein Fieber ohne Temperaturerhöhung an. Berücksichtigt man, dass die Messungen der Temperatur gewöhnlich in der Haut gemacht werden, so beweist das Vorhandensein gewisser anderer Symptome des Fiebers ohne Temperaturerhöhung der Haut noch nichts gegen die Steigerung der Eigenwärme bezw. die gesteigerte Wärmeerzeugung im Innern des Körpers.

2. Die meistens im Fieber auch gesteigerte Wärmeabgabe der Haut. Ich sage „meistens“, weil es Phasen des Fiebers giebt, in welchen die Wärmeabgabe der Haut vermindert ist. Der auf die Haut aufgelegten Hand macht sich die gesteigerte Wärmeabgabe schon durch das Gefühl bemerklich. Calorimetrisch nachgewiesen wurde sie durch Liebermeister, Leyden und Senator.

3. Die im Fieber gesteigerte Ausfuhr sowohl von solchen Stoffen, deren Bildung mit der Erzeugung von Wärme verbunden ist (Kohlensäure), als auch von solchen, welche Producte des Zerfalles von Organ-Eiweiss sind (Harnstoff) in Folge der Ueberhitzung des Körpers, theils vielleicht auch in Folge directer Einwirkung des Krankheitsprocesses, — dies alles selbst bei verminderter Nahrungsaufnahme. Die gewöhnlich der Höhe und der Dauer des Fiebers entsprechende Gewichtsabnahme des Kranken, welche beträchtlicher ist, als sie bei verminderter Nahrungsaufnahme allein sein würde, muss als eine Folge dieser gesteigerten Stoffausscheidung aus dem Körper angesehen werden.

Wir dürfen demnach die Thatsache, dass im Fieber aus krankhafter Ursache mehr Wärme gebildet wird als im gesunden Körper, als gesichert annehmen. Wie nun aber aus dieser Ueberproduction von Wärme die verschiedenen klinischen Erscheinungen des Fiebers und der jeweilig gefundene Temperaturgrad entstehen, das ist nur durch die gleichzeitige Berücksichtigung des Verhaltens der Wärmeabgabe des Körpers zu erklären.



Die Abgabe von Wärme erfolgt bekanntlich zum weitaus grössten Theile in der Haut, und zwar durch Leitung, Strahlung und Verdunstung, zum geringeren Theile in den Lungen, durch Erwärmung der eingeathmeten Luft, und im Magen, durch Erwärmung der genossenen Speisen und Getränke. Von den letzteren beiden Arten der Wärmeabgabe können wir, weil sie im Verhältniss zur ersteren gering ist, hier wohl absehen.

Bezüglich der Wärmeabgabe durch die Haut aber müssen wir zwei in ihrer Function durchaus verschiedene Gebiete unterscheiden, nämlich die bekleidete und die unbekleidete Haut. Erstere ist bedeutend umfangreicher als die letztere. Für gewöhnlich nackt sind bei den Bewohnern unserer Zone nur das Gesicht, der obere Theil des Halses und die beiden Hände, welche Abschnitte zusammen, nach Messungen an kräftigen Soldaten, etwa 800 qcm Haut umfassen. Nimmt man die gesammte Hautoberfläche des Körpers eines erwachsenen Mannes = 1,6 qm an, so umfasst der bekleidete Theil der Haut (einschliesslich des dicht behaarten Kopfes) nicht weniger als $^{19}/_{20}$, der unbekleidete aber nur $^{1}/_{20}$ der gesammten Körperoberfläche.

Der Haut zugeführt wird die im Körper erzeugte Wärme theils durch das Blut, welches nach Art der Warmwasserheizung in Röhren verschiedenen Calibers die Haut durchströmt, theils durch directe Fortleitung von den inneren Organen, welche Sitz der Wärmeerzeugung sind (Muskeln, Drüsen). Zu beachten hierbei ist, dass die Haut selbst ein sehr schlechter Leiter der Wärme ist, und dass mithin stets eine messbare Zeit vergeht, bis vom Blute und den Gefässwänden aus die Wärme durch die einzelnen Schichten der Haut bis in die äusseren Lagen der Epidermis vorgedrungen ist. Liegen auch die Gefässpapillen ziemlich nahe unter der Oberhaut, so ist doch der Blutgehalt derselben und die Circulationsgeschwindigkeit des Blutes in ihnen verhältnissmässig gering; ja, der gesammte Blutgehalt der Haut in der räumlich weit überwiegenden bekleideten Zone ist, wie die Blässe derselben beweist, ein im Verhältniss zu den inneren Organen so kleiner, dass es stets eine geraume Zeit dauern wird, bis die Haut in ihrer ganzen Dicke auf den gleichen Temperaturgrad wie das Blut erwärmt ist. Die Berücksichtigung dieses Verhaltens ist für die Beurtheilung gewisser Vorgänge im Fieber von Wichtigkeit.

In der nackten Haut erfolgt die Wärmeabgabe bekanntlich unmittelbar an die umgebende Luft. Da die letztere aber in unserem Klima je nach Jahres- und Tageszeit ausserordentlich starken Schwankungen des Wärmegrades unterworfen ist, etwa zwischen -20^0 und $+30^0$ R., so bedarf diese Haut eines gewissen Schutzes gegen zu starke Abkühlung einerseits und gegen Verlangsamung des Wärmeabflusses

andererseits. Diesen Schutz bildet, wie die Physiologie lehrt, die sogenannte Wärmeregulirung, d. i. die Fähigkeit der Blutgefässe der Haut, auf Kältereiz sich zusammenzuziehen und die Haut blutleer zu machen, dagegen bei höherer Luftwärme sich zu erweitern, was in höheren Graden mit gesteigerter Schweissabsonderung verbunden ist. Unterstützt wird diese Fähigkeit der nackten Haut durch grösseren Reichthum an Blutgefässen, wie schon der Augenschein lehrt (lebhaftere Röthe) und durch erhöhte Contractilität dieser Blutgefässe, welche wir z. B. im schnellen Farbenwechsel des Gesichts ausgedrückt finden. Auch sorgt der Mensch selbst für Verhinderung zu starker Wärmeverluste in kälterer Jahreszeit durch vorübergehende Bekleidung dieser nackten Hautgebiete mit Handschuhen, Halstuch, Pelzkragen, Kopftuch, Schleier u. dergl. Streng genommen ist somit die „Wärmeregulirung“ nichts anderes als eine Regulirung der Wärmeabgabe. Die Wärmeerzeugung im Körper wird durch dieselbe für gewöhnlich nicht beeinflusst. Erst bei stärkerem Kältereiz gesellt sich zur Verengerung der Blutgefässe auch eine Zusammenziehung der glatten Muskelfasern der Haut (Gänsehaut, Frostschauer) und in höheren Graden selbst der quergestreiften Muskeln des Knochengerüsts (Zittern, Schüttelfrost), welcher letztere Vorgang mit gesteigerter Wärmebildung verbunden ist, und ebenso bewirkt höhere Luftwärme und noch mehr erhöhte Eigenwärme nicht nur eine Erschlaffung der Haut, sondern wahrscheinlich auch eine Abnahme des Tonus der quergestreiften Muskeln, verbunden mit einer Verminderung des wärmebildenden Muskelstoffwechsels, was bei Fiebernden das Gefühl der Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit und das Bedürfniss sich niederzulegen zur Folge hat.[1])

Wesentlich anders verläuft die Wärmeabgabe in dem bekleideten Gebiet der Haut. Hier ist die Haut von Geburt an ununterbrochen von mehrfachen Schichten von schlechten Wärmeleitern umhüllt, derart dass gewöhnlich eine Gewebsschicht aus Leinen, Baumwolle oder Wolle mit einer noch schlechter leitenden Luftschicht abwechselt. Bei einem mit (gefüttertem) Rock, Weste, Hemde und Unterzeug bekleideten Manne kann man am Rumpfe nicht weniger als 12 solcher Schichten, an den

1) Auf der gleichen Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf den Tonus der quergestreiften Muskeln beruht auch das bekannte Schlaffwerden auf dem Marsche (der Berliner und mit ihm die Armee sagt „Schlappwerden“), besonders bei jungen Soldaten. Diese von spartanischen Hauptleuten oft ganz falsch beurtheilte und sogar mit Strafen (sic!) belegte Erkrankung gehört also bereits in das Gebiet des Hitzschlages, sie stellt die leichteste Form desselben dar. Die Gewöhnung (Uebung) spielt hierbei eine grosse Rolle, wie wir das ja auch bei chronisch Fiebernden, z. B. Phthisikern sehen, welche mit einer Temperatur von 39° nicht selten noch spazieren gehen.

Armen je 6, an den Beinen je 4 Schichten unterscheiden. Die Gewebsschichten haben ausserdem noch die Eigenschaft, dass sie für Luft durchlässig sind, die inneren Kleider in höherem Grade als die äusseren. — Die Wärmeabgabe geht nun in der Weise vor sich, dass die Haut zunächst durch Leitung und Strahlung die unmittelbar anliegende Luft- und Kleiderschicht erwärmt, welche ihrerseits die Wärme theils auf die gleiche Weise der nächstfolgenden Schicht mittheilt, theils die an der Haut erwärmte Luft durch die Poren des Gewebes in die nächstanliegende Schicht entweichen lässt. Ein Theil der erwärmten Kleiderluft entweicht auch nach oben durch die natürlichen Oeffnungen der Kleidung am Halse und auf der Brust. Dieser Vorgang wiederholt sich von Schicht zu Schicht, wobei natürlich der Wärmegrad der einzelnen Schichten sehr schnell abnimmt. Auf der innersten Kleiderschicht fand ich, in Uebereinstimmung mit v. Pettenkofer, regelmässig eine Temperatur von 34° bis 35°, in der mittleren, zwischen Hemde und Weste, bei Aufenthalt im Zimmer zwischen 26° und 28°, und in der äussersten Rockschicht auf dem Rücken, zwischen Tuch und Unterfutter, nur noch zwischen 19° und 21°, also wenig über der Zimmertemperatur (17° bis 18° C.).

Diese Anordnung der Kleidung bewirkt nicht nur im Allgemeinen eine erhebliche Verlangsamung des Wärmeabflusses im Vergleich mit der nackten Haut, sondern auch eine grosse Gleichmässigkeit des Wärmeabflusses gegenüber den nach Tages- und Jahreszeit oft beträchtlichen Schwankungen der Aussenwärme. Geringere Schwankungen der Luftwärme ändern fast nur die Temperatur der äusseren Kleiderschichten, bei längerer Einwirkung auch wohl noch diejenige der mittleren Schichten, jedoch nur in geringem Grade; die Temperatur der inneren, der Haut anliegenden Schichten hingegen bleibt bei wechselnder Aussenwärme unverändert dieselbe. Bei stärkeren Erniedrigungen und Erhöhungen der Luftwärme schützt sich ausserdem der Mensch instinctiv gegen Aenderungen des Wärmeabflusses von seiner Haut durch entsprechende Verstärkung oder Verminderung seiner Kleidung. Dazu kommt, dass der Culturmensch unseres Klimas den weit überwiegenden Theil seines Lebens — Stadtbewohner durchschnittlich mehr als $^3/_4$ des Tages, Landbewohner mehr als die Hälfte des Tages — in geschlossenen Räumen (Wohnraum, Arbeitsraum, Schlafraum) zubringt, wo die Luftwärme verhältnissmässig sehr gleichmässig oder doch nur geringen Schwankungen unterworfen ist. — Auch das Bett ist nichts anderes als ein Kleidungsstück, welches den ruhenden Körper zur Nachtzeit umschliesst und gewöhnlich aus noch dickeren Schichten von schlechten Wärmeleitern (Federbetten) besteht, da die Wärmeerzeugung des Körpers im Schlafe vermindert ist und gleichzeitig die Aussentemperatur Nachts sinkt.



Somit ergeben sich folgende wesentliche Unterschiede zwischen der Wärmeabgabe

der **nackten Haut** (Gesicht, Hände)	und der **bekleideten Haut.**
1. Die nackte Haut wird unmittelbar von der atmosphärischen, in ihren Wärmeverhältnissen zwischen —20° und +30° R. schwankenden Luft umspült.	1. Die bekleidete Haut ist von Geburt an, das ganze Leben hindurch, von einer gleichmässig warmen, meist nur zwischen 34 und 35° C. schwankenden Kleideratmosphäre umhüllt.
2. Der nackten Haut verleiht die natürliche Organisation einen gewissen Schutz gegen zu starke und zu geringe Wärmeentziehung theils durch grösseren Reichthum an Blutgefässen, theils durch gesteigerte Verengerungs- und Erweiterungsfähigkeit derselben, theils auch durch grösseren Reichthum an Schweissdrüsen (W ä r m e r e g u l i r u n g.)	2. An der bekleideten Haut regulirt der Mensch selbst seine Wärmeabgabe je nach den Aenderungen der Aussentemperatur, d. i. je nach Jahres- und Tageszeit, durch entsprechende Aenderung der Bekleidung.
3. Die andauernde Berührung mit der atmosphärischen Luft führt zu einer G e w ö h n u n g der Wärme-empfindenden Nervenendigungen der nackten Haut an selbst erhebliche Schwankungen der Aussenwärme (A b h ä r t u n g), so dass der Mensch gemeinhin Frostgefühl und Hitzegefühl an diesen Theilen erst bei beträchtlicher Erniedrigung und Erhöhung der Luftwärme empfindet.	3. Durch die andauerndeGewöhnung an eine gleichmässig warme, nur innerhalb enger Grenzen schwankende Kleider atmosphäre sind die Nervenendigungen der bekleideten Haut gegen jede, nur 1° überschreitende Aenderung der Aussenwärme a u s s e r o r d e n t l i c h e m p f i n d l i c h, wie die allgemeine Hautempfindung beim Entkleiden, beim Hineinsteigen in ein kühleres oder wärmeres Bad beweist.
4. Andererseits erfolgen Z u s a m m e n z i e h u n g und E r w e i t e r u n g der H a u t g e f ä s s e bei einwirkenden Reizen in Folge der ununterbrochenen Uebung verhältnissmässig s c h n e l l und a u s g i e b i g, was bei dem Reichthum der nackten Haut an Blutgefässen sich schon durch den schnellen Farbenwechsel der Haut kund giebt. Streicht man z. B. die Haut des Handrückens mit dem Fingernagel oder einer spitzen Nadel, so sieht man augenblicklich in der rothen Haut eine weisse Linie entstehen, welche nach wenigen Secunden wieder verschwindet.	4. Theils in Folge der mangelnden Uebung, theils in Folge der der glatten Musculatur überhaupt innewohnenden Trägheit der Contraction erfolgt die Z u s a m m e n z i e h u n g d e r H a u t g e f ä s s e bei Kältereiz l a n g s a m e r, ist aber n a c h h a l t i g e r. Wegen des erheblich geringeren Gehalts der bekleideten Haut an contractilen Blutgefässen sind auch die durch Zusammenziehung oder Erweiterung bewirkten Farbenveränderungen viel weniger sichtbar. Streicht man z. B. die Bauchhaut mit dem Fingernagel, so vergehen mehrere Secunden, bis die dem Strich entsprechende weisse Linie deutlich auftritt; dieselbe bleibt aber einige Secunden lang bestehen und geht alsdann in eine rothe Linie über, was auf eine nachfolgende Erschlaffung der glatten Muskelfasern schliessen lässt.
5. Da die Temperatur der äusseren Epidermisschichten nur wenig höher als die umgebende Lufttemperatur ist, also	5. Die Temperatur der äusseren Epidermisschichten der bekleideten Haut schwankt, nach meinen zahlreichen



bei einer Zimmerwärme von 18° C. etwa 20° C. beträgt, so folgt daraus, dass die Geschwindigkeit der Wärmeleitung von den Wänden der Gefässe durch die Haut hindurch zur Oberhaut eine beträchtliche, dem Temperaturunterschied von 17,5° entsprechende sein muss, welche ausserdem noch wächst oder abnimmt, je nachdem die äussere Luftwärme sinkt oder steigt.

6. Da die nackte Haut somit von Kindheit auf an eine erhebliche Geschwindigkeit des Wärmeabflusses und an beträchtliche äussere Temperaturschwankungen gewöhnt ist, so werden die verhältnissmässig geringen Aenderungen der Eigenwärme, welche beim Gesunden den Umfang von 1° und beim Fiebernden den von 4° C. gewöhnlich nicht überschreiten, kaum einen Reiz auf die Wärme-empfindenden Nerven dieses Theiles der Haut ausüben.

Messungen [1]) zu verschiedenen Tages- und Jahreszeiten und unter wechselnden Bedingungen, immer nur zwischen 34° und 35,5° C. Sie ist am niedrigsten (34°) in den Morgenstunden, steigt im Laufe des Tages entsprechend der Eigenwärme und erreicht ihren höchsten Stand (bei ruhigem körperlichen Verhalten) Nachmittags zwischen 4 und 6 Uhr (etwa (35°). Einflüsse, welche die Blutfülle der Haut und damit auch die Wärmeabgabe derselben steigern (subjectives erhöhtes Wärmegefühl, lebhaftere Hautröthe, Neigung zur Schweissbildung), wie z. B. Muskelarbeit, längerer Spaziergang in warmer Kleidung, angestrengtes Klavierspiel, Alkoholgenuss, steigern die Oberhauttemperatur auf 35,5° und auch darüber (bis 36°, je nach der Aussenwärme). Bei einer durchschnittlichen Blutwärme der peripheren Gefässe von 37,5° C. beträgt demnach der Wärmeunterschied zwischen Blut und Oberhaut in der bekleideten Zone für gewöhnlich nur 2° bis 3,5°. Daraus folgt auch eine verhältnissmässig nur geringe Geschwindigkeit des Wärmeabflusses in der bekleideten Haut. Da dieselbe aber eine von Kindheit an gleichmässige, mithin dauernd angewöhnte ist, so ist sie auch für den Menschen mit dem Gefühl des Wohlbehagens in der bekleideten Haut verbunden, und jede Aenderung dieser Geschwindigkeit ruft Unbehagen in der Haut hervor.

6. Da die Haut gegen die unmittelbaren Einwirkungen der äusseren Luftwärme durch die Kleidung geschützt ist, und im Vergleich mit der nackten Haut eine ungleich grössere Empfindlichkeit gegen Temperaturschwankungen zeigt, so erhellt daraus, dass Aenderungen der Eigenwärme, sobald sie die Grenzen der gewöhnten täglichen Schwankungen überschreiten, sich fast ausschliesslich in dem bekleideten Gebiet der Haut geltend machen werden.

1) Diese Messungen wurden so ausgeführt, dass das Quecksilbergefäss des Maximum-Thermometers mittelst zweier Gazebindentouren an die Haut, gewöhnlich

Da die bekleidete Haut in ihrer räumlichen Ausbreitung die nackte Haut um etwa das 19fache übertrifft und somit den weit überwiegenden Theil der Hautoberfläche des Körpers ausmacht, so werden wir auch nicht fehl gehen, wenn wir bei der Besprechung der einzelnen Formen des Fiebers das Verhalten der Wärmeabgabe in der bekleideten Haut vorzugsweise in Betracht ziehen.

Für das Verständniss der nachfolgenden Erörterungen ist es nothwendig, den Begriff des thermischen Reizes für die Hautnerven genauer festzustellen. So lange die Haut von innen nach aussen mit der von Geburt an bestehenden gleichmässigen Geschwindigkeit von Wärme durchflossen wird, besteht, wie wir bereits erwähnten, für die wärmeempfindenden Nervenendigungen der bekleideten Haut Wohlbefinden. Diese Geschwindigkeit ist abhängig von dem Wärmegrad der Eigenwärme des Körpers einerseits und von der Temperatur der die Oberhaut berührenden Kleideratmosphäre andererseits, vorausgesetzt, dass die Wärmeleitungsfähigkeit der Haut die gleiche bleibt. Verändert wird diese letztere hauptsächlich durch wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Oberhaut (Schweiss, feuchte Luft).

Die Wirkung dieser gleichmässigen Geschwindigkeit des Wärmeabflusses auf den Wärmehaushalt des Körpers besteht, wie bekannt, darin, dass die Temperatur des Körpers innerhalb der Grenzen der täglichen Schwankungen immer auf gleicher Höhe bleibt, d. h. dass genau soviel Wärme von der Haut abgeführt wird, als derselben von innen zugeführt wird, mit anderen Worten: dass vollkommenes Wärmegleichgewicht besteht. Diese haushälterische Wirkung jener angewöhnten Geschwindigkeit der Wärmebewegung in der Haut trägt wahrscheinlich zur Empfindung des Wohlbehagens im ganzen Körper wesentlich bei.

Jede Aenderung dieser normalen Geschwindigkeit des Wärmeabflusses wirkt als Reiz, und zwar bewirkt Beschleunigung des Wärmeabflusses Kältereiz, welcher stets Frostempfindung in der Haut und, je nach dem Grade der Beschleunigung, Zusammenziehung der glatten Muskelfasern und der Blutgefässe (Blässe, Gänsehaut, Frostschauer) oder auch Zusammenziehung der willkürlichen Muskeln des Knochengerüstes (Frostzittern, Schüttelfrost) zur Folge hat. Verlangsamung des Wärmeabflusses hingegen bewirkt Hitzeempfindung in der Haut (Hitzereiz) und hat in geringerem Grade gesteigerte Blutfülle der Haut und grössere Feuchtigkeit derselben (Schweiss), ver-

---

des Oberbauches leicht angedrückt wurden und nach Wiederanlegung der Kleidung $^1/_2$ bis 1 Stunde liegen blieb. Stets wurde die Temperatur der geschlossenen Achselhöhle damit in Vergleich gezogen. — Zur Messung der Kleider- bezw. der Bettwärme wurden die Thermometer an der betreffenden Schicht mittelst Sicherheitsnadeln festgesteckt.



bunden mit dem Gefühl der Schwüle in der Haut, in höheren Graden dagegen pralle Füllung der Hautgefässe, Erschlaffung der glatten Muskelfasern und feuchte Quellung der Oberhaut, ferner Beschleunigung von Puls und Athmung und starke Schweissabsonderung (Schwitzen aus allen Poren) zur Folge. Die bekannte abkühlende Wirkung des Schweisses beruht nicht bloss, wie allgemein angenommen wird, auf der durch die Verdunstung bewirkten Wärmeentziehung, sondern auch darauf, dass die im wahren Sinne des Wortes schweissgetränkte, bei längerer Einwirkung des Schweisses aufquellende Oberhaut die Wärme sehr viel besser leitet, als die für gewöhnlich trockene Epidermis, weshalb wir auch in feuchter Luft, z. B. im Herbst, stets ungleich mehr frieren, als in trockener Luft von gleicher Temperatur.

Die angegebenen Verhältnisse gelten jedoch nicht blos für die Wärmegrade des gesunden Menschen, sondern innerhalb gewissen Grenzen auch für höhere oder niedrigere Temperaturen. Steigt man z. B. mit seiner an eine Atmosphäre von 34 bis 35° C. gewöhnten Haut des Rumpfes in ein Wasserbad von 24 bis 30° C., welches also um 4° C. weniger warm ist, und taucht bis an den Hals unter das Wasser, so empfindet man am ganzen Körper anfänglich lebhafte Kälte; die Wärmebewegung in der Haut von innen nach aussen ist lebhaft beschleunigt. Nach einiger Zeit schwindet jedoch das Kältegefühl, die Haut ist durch allmälige Verengerung der peripheren Gefässe fast blutleer geworden, es wird der Haut von innen weniger Wärme zugeführt, sie hat sich selbst im kühleren Wasser um mehrere Grad abgekühlt. Die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut ist dadurch wieder annähernd die gleiche geworden, wie vorher: es ist wieder relatives Wohlbehagen in den wärmeempfindenden Nerven eingetreten, obwohl der ganze Vorgang sich bei einer um 4° C. niedrigeren Temperatur abspielt. Steigt man alsdann aus diesem Bade unmittelbar in ein zweites Bad, das 35° C. warm ist, also der Kleideratmosphäre entspricht, und taucht bis an den Hals unter, so empfinden wir jetzt erhöhte Wärme (Hitze). Die Wärmebewegung in der noch kühlen Haut ist stark gehemmt; wir haben das Gefühl drückender Schwüle. Wir athmen mit geöffnetem Mund etwas beschleunigt, die Hautgefässe erweitern sich am ganzen Körper (auch im Gesicht), die Haut röthet sich. Dadurch wird der Haut von innen mehr Wärme zugeführt, sie erwärmt sich allmälig selbst wieder auf 37° C. und bald ist die frühere Geschwindigkeit des Wärmeabflusses und damit vollkommenes Wohlbefinden wieder hergestellt. Denn es ist klar, dass die Geschwindigkeit der Wärmebewegung bei gleicher Beschaffenheit des leitenden Körpers (Haut) genau die gleiche bleiben muss, so lange der Temperaturunterschied der beiden Endpunkte der gleiche bleibt, gleichviel ob dieser Temperaturunterschied zwischen 37 und 34° C. (normal) oder



zwischen 33 und 30° C. (subnormal), oder zwischen 40 und 37° C. (Fieber) besteht.

Der thermische Reiz hat somit in seinen Eigenschaften eine grosse Aehnlichkeit mit dem elektrischen Reiz. Der elektrische Strom, welcher mit gleichmässiger Geschwindigkeit und Stärke einen Nerven durchfliesst, übt bekanntlich keinen Reiz auf denselben oder die zugehörigen Muskeln aus. Aber jede Aenderung der Bewegung, d. i. der Geschwindigkeit oder der Stärke des Stromes, wie sie z. B. beim Oeffnen und Schliessen der Kette stattfindet, wirkt als Reiz und hat in dem sensiblen Nerven eine stechende Empfindung, in dem motorischen Nerven Zuckung der zugehörigen Muskeln zur Folge. Ganz ebenso der thermische Reiz. So lange der von der Haut abfliessende Wärmestrom die wärmeempfindenden Nervenendigungen der Haut mit gleichmässiger Geschwindigkeit durchströmt, empfinden dieselben, innerhalb bestimmter Temperaturgrenzen, weder Hitze noch Kälte, sondern Wohlbefinden, und zwar vollkommenes (absolutes) Wohlbefinden, wenn diese Geschwindigkeit der von Jugend auf angewöhnten Temperaturdifferenzen zwischen Haut (37°) und Kleideratmosphäre (35°) entspricht, und verhältnissmässiges (relatives) Wohlbefinden, wenn die gleiche Geschwindigkeit des Wärmestromes bei einer höheren und niedrigeren Hauttemperatur stattfindet. Jede Aenderung dieser Geschwindigkeit des Wärmestromes wirkt als Reiz, und zwar Beschleunigung als Kältereiz, Verzögerung als Hitzereiz. — Die Stärke des Reizes ist beim elektrischen Strome bekanntlich abhängig von der Stärke (elektromotorischen Kraft) des Stromes, von der Richtung des (aufsteigenden oder absteigenden) Stromes, und von der Grösse der Geschwindigkeitsänderung des Stromes (Oeffnung und Schliessung). Da der Wärmestrom in der Haut immer nur in einer Richtung, von innen nach aussen, fliesst, so kommen für die Stärke des thermischen Reizes nur die Stärke des Wärmestromes, d. i. der Umfang der Haut, innerhalb welches die Geschwindigkeitsänderung eintritt, und die Grösse der Geschwindigkeitsänderung in Betracht. Im Fieber, und annähernd auch im Bade, betrifft die thermische Bewegungsänderung stets die gesammte Hautoberfläche; die Stärke des thermischen Reizes ist hier also fast allein von der Grösse der Geschwindigkeitsänderung des Wärmestromes, d. i. von dem Temperaturunterschied zwischen dem Körperinneren und der Wasser- bezw. Kleiderhülle, abhängig. Wie bei elektrischer Reizung motorischer Nerven bekanntlich die Schliessung der Kette stets stärkere Zuckungen bewirkt, als die Oeffnung, so scheint auch in gleichem Sinne Beschleunigung des Wärmestromes in der Haut einen stärkeren sensiblen und motorischen (reflectorischen) Reiz auszuüben, als Verlangsamung. Wenigstens ist in meiner eigenen Haut bei gleichem Temperaturunterschied aufwärts



und abwärts die Kälteempfindung stets stärker als die Hitzeempfindung. Doch giebt es hier ohne Zweifel grosse individuelle Verschiedenheiten, welche durch Gewöhnung (Abhärtung), durch die Art der Kleidung, durch die Lebensweise und die Beschäftigung (im Freien oder im geschlossenen Raume) herbeigeführt werden. Immerhin bleibt die Aehnlichkeit des thermischen Reizes mit dem elektrischen fast in allen Eigenschaften unverkennbar.

Treten wir mit den so gewonnenen Anschauungen an die Betrachtung der Erscheinungen des Fiebers, so erklären sich dieselben auf eine überraschend leichte und einfache Weise.

1. Das ansteigende Fieber (Febris ascendeus.

Aus krankhafter Ursache wird an irgend einer Stelle des Körpers mehr Wärme gebildet, als vorher im gesunden Zustande. Dieses Mehr an Wärme wird theils durch das kreisende Blut, theils durch unmittelbare Fortleitung von Schicht zu Schicht dem übrigen Körper mitgetheilt. Der Wärmegrad des Blutes und der inneren Organe steigt in Folge dessen. Der Haut wird, ähnlich wie den Kacheln eines Ofens, das im Innern erzeugte Mehr an Wärme dagegen nur langsam zugeführt; denn erstens erfolgt die Erwärmung der Hautdecke, im Gegensatz zu den inneren Organen, stets nur vor der einen (inneren) Seite her, ferner ist die Haut, wie wir bereits erwähnten, innerhalb der bekleideten Zone verhältnissmässig blutarm, und drittens leitet die Haut die Wärme sehr schlecht. Es vergeht also immer eine geraume Zeit, bis die zwischen der Lederhaut und der Oberhaut liegenden wärmeempfindenden Nervenpapillen von der im Innern erfolgten Mehrbildung von Wärme Kenntniss erhalten. Beim marschirenden Soldaten mit Gepäck beträgt diese Zeit nach meinen Beobachtungen im Sommer etwa 10 bis 20 Minuten.

Bleibt die innerhalb dieser Zeit erfolgte Temperatursteigerung des Blutes noch innerhalb der Grenzen der täglichen Schwankungen und tritt sie nur zu einer nicht gewöhnten Zeit, z. B. Morgens, auf, so äussert sie sich höchstens durch ein allgemeines, unbestimmtes Unbehagen (sog. Krankheitsgefühl), übt aber noch keinen Reiz auf die Hautnerven aus. Summirt sich aber in den Nachmittagstunden der höchste Stand der Eigenwärme mit jenem krankhaften Mehr von Wärme, so dass die Bluttemperatur nun 38° C. übersteigt, so erhöht sich auch allmälig die Temperatur der Haut. Der Wärmeabfluss von der Haut wird dadurch beschleunigt. Diese Beschleunigung wirkt als Kältereiz. Der Kranke empfindet leichten Frost, und zwar, wie er angiebt, „innerlichen Frost“, d. h. die Frostempfindung sitzt bei ihm vorzugsweise unter den Kleidern. Frostschauer überrieseln die ganze bekleidete Haut, besonders den Rumpf,



und erzeugen durch Contraction der glatten Muskelfasern die bekannte Gänsehaut. Die Haut wird fast gänzlich blutleer und verhindert dadurch für einige Zeit eine weitere Steigerung der Hauttemperatur. Andererseits hat sich in Folge des beschleunigten Wärmeabflusses auch die Temperatur der die Haut umgebenden Kleideratmosphäre um ein Geringes erhöht. Der Temperaturunterschied zwischen Haut und Umgebung und damit die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses ist wieder die gleiche geworden, wie vorher; es ist zunächst wieder relatives Wohlbefinden in der Haut eingetreten.

Aber dieses Wohlbefinden dauert nur kurze Zeit. Da die krankhafte Mehrbildung von Wärme unverändert fortbesteht und der Wärmeabfluss von der Haut zunächst noch vermindert ist, so steigt die Eigenwärme noch höher, — nehmen wir an auf 39° C. — andererseits haben in Folge des Aufhörens des Kältereizes die Blutgefässe der Haut sich wieder erweitert und zwar, wie gewöhnlich nach Reizwirkung, stärker erweitert als zuvor; der Blutzufluss zur Haut ist dementsprechend reichlicher als zuvor. Ueberdies hat auch die Eigenwärme des Körpers inzwischen Zeit gefunden, von den unter der Haut gelegenen grösseren Gefässen aus auf dem Wege der Leitung bis an die Epidermis vorzuzudringen. Auf der ganzen Körperoberfläche hat die Haut, insbesondere die unter der Epidermis gelegene Papillarschicht, jetzt eine Temperatur von 39°, während die äussersten Lagen der Epidermis und die dieselbe umspülende Kleideratmosphäre noch auf dem vorher erreichten Wärmegrad zwischen 35 und 36° verharren. Die Wärmeabflussbewegung von der Haut wird jetzt stärker beschleunigt; und diese Beschleunigung ist eine andauernde. Denn es vergeht geraume Zeit, bis die die Haut umgebende Kleiderhülle von der ausserordentlich schlecht leitenden trockenen Epidermis von 35,5 auf 37° und darüber erwärmt wird. Andererseits dauert die krankhafte Mehrbildung von Wärme noch weiter fort, so das die Temperatur des Blutes immer höher steigt und die Temperaturdifferenz zwischen Haut und Kleiderhülle längere Zeit (1—2 Stunden) bestehen bleibt. Der Kranke hat daher andauernd eine über die ganze Körperoberfläche verbreitete starke Frostempfindung. Er ist in Folge der erhöhten Eigenwärme muskelschwach und hinfällig geworden; er sucht zitternd und zähneklappernd das Bett auf, zieht sich die Bettdecke über die Ohren und wird vom Frost an allen Gliedern förmlich geschüttelt (Schüttelfrost). Ohne Zweifel hat das Entkleiden und das Hineinsteigen in das kühlere Bett die Frostempfindung in der Haut noch verstärkt.

Es giebt wohl kaum eine fieberhafte Krankheit, welche sogleich vom Anfang an mit vollem Umfange einsetzte, — ausgenommen vielleicht dem Wechselfieberanfall. Bei allen übrigen Krankheiten sehen wir, dass dieselben von kleinen Anfängen sich allmälich zu grösserem

Umfange und alsdann erst zur vollen Höhe entwickeln; ein Unterschied besteht nur insofern, als in einer Reihe von Krankheiten diese Entwickelung zur vollen Höhe schnell, d. h. innerhalb des ersten Krankheitstages erfolgt, wie z. B. bei der Pneumonie, in einer anderen Reihe hingegen die volle Höhe erst allmälig im Verlaufe von mehreren Tagen erreicht wird, so beim Ileotyphus, bei den Masern, Pocken u. A. Ebenso dürfen wir auch annehmen, dass in der Regel — Ausnahmen mögen vorkommen — die krankhafte Mehrbildung von Wärme mit der Entwickelung des ursächlichen Krankheitsprocesses ungefähr gleichen Schritt hält, dass sie demnach in Fällen von schneller Entwickelung rasch, von Stunde zu Stunde, anwächst bis zur vollen Höhe, in Krankheiten mit allmäliger Entwickelung dagegen langsam, von Tag zu Tag, ansteigt, dass sie ferner auf der Höhe der Krankheit annähernd für eine gewisse Zeit die gleiche bleibt, und dass sie endlich abnimmt mit der Rückbildung des Krankheitsprocesses. Ohne die Annahme eines Wachsens der krankhaften Wärmeerzeugung würde das allmälige Ansteigen des Fiebers bis zur Höhe von 40 und 41° nicht zu erklären sein. Denn die Wärme-Abgabe ist, wie die Beobachtung ergiebt, bei keinem Fiebernden andauernd in solchem Grade beschränkt, dass dadurch allein schon eine Steigerung der Eigenwärme bis 41° zu Stande kommen könnte, wie das z. B. bei dem in zugeknöpfter Tuchuniform im heissen Sommer marschirenden preussischen Infanteristen bekanntlich so häufig der Fall ist; eine so hohe Fiebertemperatur lässt sich beim Kranken nur durch eine erhebliche Steigerung der Wärme-Einnahmen des Organismus erklären.

Im ansteigenden Fieber sind die Einnahmequellen des Organismus für Wärme dreifacher Art: 1. Die im lebenden Körper für gewöhnlich gebildete Wärme (Eigenwärme im engeren Sinne), 2. die aus krankhafter Ursache gebildete Wärme. und 3. die bei den Frösten durch Muskelzusammenziehung silch bildende Wärme.

Von der „Eigenwärme" wissen wir, dass sie regelmässige tägliche Schwankungen zeigt im Umfange von etwa 1° C., bei einem nicht Muskelarbeit verrichtenden Manne, zwischen 36,8° und 37,8°; ihren niedrigsten Stand hat sie früh Morgens zwischen 6 und 8 Uhr, ihren höchsten Stand gewöhnlich Nachmittags zwischen 3 und 5 Uhr, etwa zwei Stunden nach der Mittagsmahlzeit. Da der Fieberkranke annähernd die gleiche Lebensweise innehält, d. h. des Nachts schläft, am Tage zu den gewohnten Zeiten Nahrung zu sich nimmt, so lässt sich erwarten, dass seine „Eigenwärme" sich ebenso verhalten wird, also früh Morgens niedrig, Nachmittags höher sein wird. Da aber im Fieber sowohl die Nahrungsaufnahme, als auch der gesammte Stoffwechsel des Gesunden vermindert ist, so muss man schliessen, dass auch der Umfang der täglichen Schwankungen im Fieber vermindert ist, also weniger als 1° C.

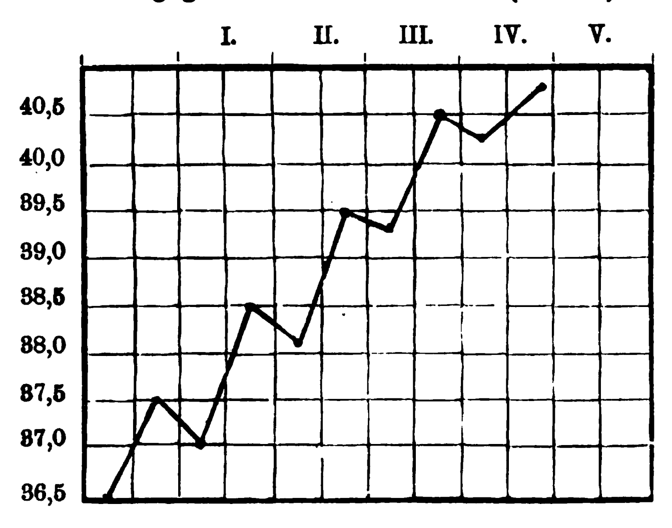


beträgt. Für das nachfolgende Beispiel wollen wir annehmen, dass diese tägliche Schwankung von Beginn der Krankheit an täglich um 0,2° abnimmt, aber vom 3. Krankheitstage an, seit welchem der Kranke andauernd zu Bett liegt, gleichmässig auf 0,5° Unterschied zwischen Morgen und Abend vermindert ist.

Bezüglich der durch den Krankheitsprocess erzeugten Wärme, welche wir im ansteigenden Fieber als allmälig wachsend annehmen müssen, sind 2 Fälle denkbar, nämlich 1. dass die Steigerung Tag und Nacht ziemlich gleichmässig erfolgt, und 2. dass die Steigerung nur während der Tageszeit vor sich geht, während der Nacht aber die krankhafte Wärmeerzeugung auf gleicher Höhe bleibt. Im ersteren Falle wird das Ansteigen der Fiebertemperatur schneller erfolgen, im anderen Falle langsamer. Nehmen wir hierfür 2 Beispiele. Es soll im 1. Falle der tägliche Wärmezuwachs 1° C. betragen und zwar gleichmässig auf Tag und Nacht (je 0,5°) vertheilt. Im 2. Falle soll der Zuwachs am Tage gleichfalls 0,5° betragen, Nachts aber auf gleicher Höhe bleiben. Die Fiebercurve wird sich in beiden Fällen zusammensetzen aus der täglichen Bewegung der „Eigenwärme“ und der täglich steigenden Krankheitswärme.

Wir erhalten alsdann die folgenden 2 Curven:

I. 3tägige Febris ascendens (Masern).

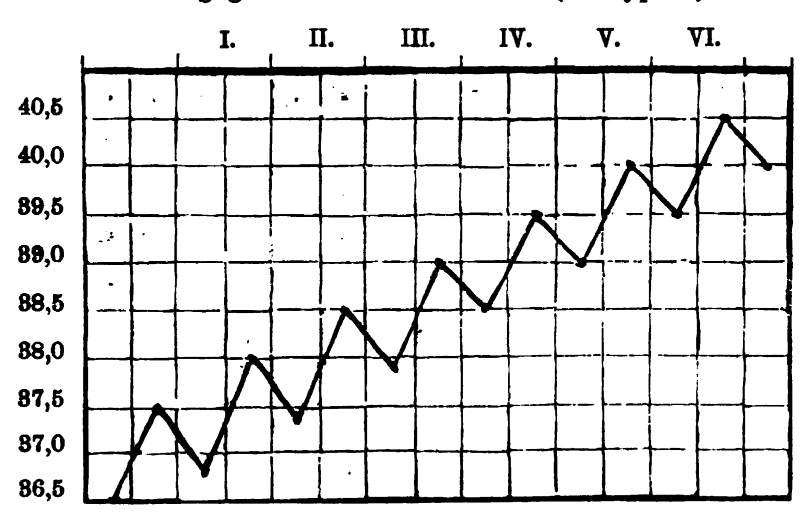


(Curve II. s. nebenstehend auf S. 415.)

Die Aehnlichkeit dieser Curven mit denjenigen im Beginn mancher fieberhafter Krankheiten z. B. der Masern und des Ileotyphus, ist wohl unverkennbar. Ein Unterschied besteht nur darin, dass in Wirklichkeit das ansteigende Fieber nicht ganz so schematisch verläuft, wie hier, offenbar weil der tägliche Wärmezuwachs nicht, wie der Einfachheit der

Darstellung halber hier angenommen wurde, täglich gleichmässig 1° bezw. 0,5° C. beträgt, sondern gewöhnlich in den ersten Fiebertagen geringer ist und an den folgenden Tagen immer grösser wird, bis die volle Fieberhöhe erreicht ist

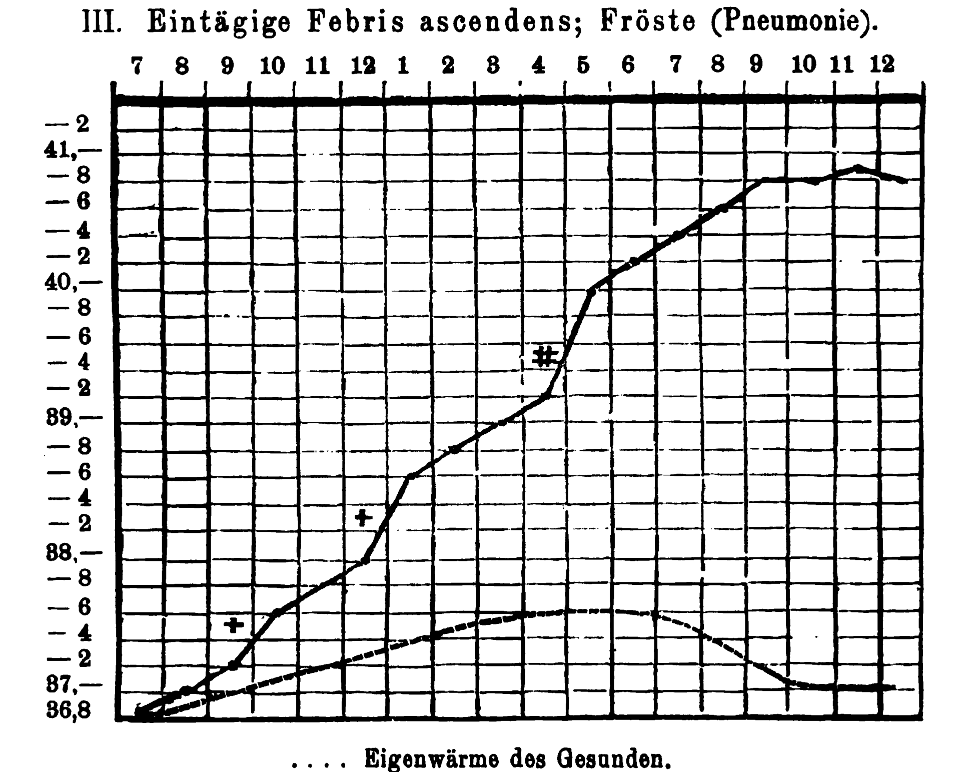

II. 6 tägige Febris ascendens (Ileotyphus).



Fröste im Beginne einer fieberhaften Krankheit treten bekanntlich in stärkerem Grade und fast regelmässig bei schnellem Ansteigen der der Körperwärme auf, besonders in Krankheiten, bei welchem schon am 1. Tage, ja schon innerhalb weniger Stunden die volle Fieberhöhe (40° und darüber) erreicht wird. Sie haben für die Fiebertemperatur die Wirkung, dass sie theils durch Verminderung des Wärmeabflusses von der Haut, theils durch Neubildung von Wärme bei der Muskelzusammenziehung das Ansteigen der Körperwärme noch beschleunigen. Es ist dies ganz besonders der Fall beim Schüttelfrost, welcher sicherlich auf das schnelle und hohe Ansteigen der Körperwärme beim Wechselfieberanfall und am ersten Krankheitstage der croupösen Pneumonie von wesentlichem Einfluss ist. Wir wollen den letzteren als Beispiel hinstellen und annehmen, dass durch den sich entwickelnden Krankheitsprocess die Körperwärme einen stündlichen Zuwachs um 0,2° erhielte, und zu drei verschieden Zeiten Fröste (+), das letzte Mal halbstündiger Schüttelfrost (#), auftraten. Wir erhalten dann die umstehende Curve (s. S. 416).

Der Umstand, dass an den folgenden Tagen der Pneumonie die Fiebertemperatur, wie die Erfahrung am Krankenbette ergiebt gewöhnlich von der ursprünglich erreichten Höhe (41°) wieder etwas sinkt, auf etwa 40°, dürfte wohl im Wesentlichen auf die Mitwirkung der Fröste beim ersten Anstieg zurückzuführen sein.

III. Eintägige Febris ascendens; Fröste (Pneumonie).



.... Eigenwärme des Gesunden.
+ Frost. # Schüttelfrost.

2. Das gleichbleibende Fieber (Febris continua).

Kehren wir zu unserm Fieberkranken zurück, welchen wir mitten im Schüttelfrost verlassen hatten. Es sind 3 Stunden seitdem verflossen. Die Körperwärme, welche vor dem letzten Frost 39° gemessen hatte, zeigt jetzt in der Achselhöhle 40,6°. Die Frostempfindung ist vollständig verschwunden; der Kranke klagt vielmehr jetzt auf Befragen über „innere Hitze“. Was ist seitdem in der Haut vorgegangen?

Die Haut, welche sich anfänglich gegen den grösseren Wärmeverlust kräftig gewehrt hatte durch Verminderung bezw. Aufhebung des Blutzuflusses, ist durch die von Innen nach Aussen schrittweise durch Leitung vordringende hohe Blutwärme allmälig immer höher erwärmt worden. In demselben Maasse ist auch die Würmeabgabe an die umgebenden Kleider- und Betthüllen, allerdings unter beständiger Frostempfindung, bechleunigt worden. Die Temperatur dieser Hüllen ist gleichfalls gestiegen, was um so schneller erfolgte, als das Bett (Federbett, Steppdecken, Matratze) nicht nur aus sehr viel schlechteren Wärmeleitern besteht, sondern auch gewöhnlich einen erheblich grösseren Durchmesser von schlechten Wärmeleitern bildet, welche den Körper des Kranken im wahren Sinne des Wortes warm halten. In dem Maasse als diese Kleiderhülle sich erwärmt, verringert sich die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut und schwindet das Frostgefühl.

Jetzt ist verhältnissmässiges Wohlbefinden in der Haut eingetreten. Mit dem Schwinden des Frostgefühls verringerten die Hautgefässe ihren Widerstand. Die Blutgefässe erweiterten sich allmälig wieder, die Blutfülle der Haut wuchs. In allen Schichten nähert sich jetzt die Temperatur der Haut derjenigen des Blutes. Oberhaut und Kleideratmosphäre sind gleichfalls auf einen der Bluttemperatur nahen Wärmegrad erwärmt worden. Kurzum, es ist das Verhältniss der Temperatur der einzelnen Schichten zu einander ein ganz ähnliches geworden, wie im gesunden Zustande, nur mit der Abänderung, dass der Grad der Wärme der einzelnen Schichten durchweg um 2 bis 3° höher ist, als beim Gesunden.

Die krankhafte Wärmeerzeugung ist auf ihren Höhepunkt angelangt; sie hält sich auf dieser Höhe, wie wir annehmen müssen, etwa 5 Tage lang. Die Körperwärme hat 40,6° erreicht (Temperatur der geschlossenen Achsolhöhle). Ein zwischen Hemde und Oberhaut mittelst Gazebinde am Rumpf befestigtes Thermometer zeigt jetzt 38,5°. An der Innenseite der Federbettdecke finden wir bei dem jetzt sehr ruhig liegenden Kranken 36,7°. Die Zimmerluft hat eine Temperatur von 20° C. Der Temperaturunterschied zwischen dem Körperinneren, der Oberhaut und der Kleiderhülle ist soweit genau der gleiche, wie beim Gesunden. Die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut ist demnach bei diesem Hochfiebernden ganz dieselbe, wie beim Gesunden, d. i. die von Jugend auf gewöhnte. Es ist nur das Maass der abfliessenden Wärme im Ganzen grösser, weil diese Wärme eine um 3° höhere Temperatur hat, als beim Gesunden.

Der Kranke empfindet daher in seiner Haut jetzt, nachdem die Steigerung überwunden ist, weder Hitze noch Kälte, sondern relatives Wohlbefinden. Ich sage relatives, d. i. verhältnissmässiges, weil die um 3° höhere Wärme trotz gleicher Geschwindigkeit des Flusses für die sensiblen Nervenendigungen der Haut doch keinenfalls gleichgültig sein kann. Wahrscheinlich ist die bekannte erhöhte Erregbarkeit der Hautnerven beim Fiebernden eine Wirkung der höheren Hauttemperatur, ebenso wie wir gewisse Fiebererscheinungen seitens des Centralnervensystems (Eingenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, Neigung zu Träumen und Delirien, Beschleunigung von Puls und Athmung) als Wirkung der hohen Blutwärme auf dasselbe betrachten dürfen. Diese erhöhte Erregbarkeit hat zur Folge, dass Aenderungen der Geschwindigkeit des Wärmeabflusses einen stärkeren Reiz auf die Nervenendigungen bezüglich ihrer Kälte- und Hitzeempfindung ausüben, als beim Gesunden, ähnlich wie bei erhöhter elektrischer Stromstärke Oeffnung und Schliessung der Kette einen stärkeren Reiz auf sensible und motorische Nerven ausüben als bei schwächerer Stromstärke.

Aenderungen der Geschwindigkeit des Wärmestromes in der Haut



können aber nicht eintreten, so lange als die Bedingungen für die Wärmeabgabe (Zimmertemperatur, Kleidung) und die tägliche Wärmeeinnahme, wie wir für die Febris continua angenommen haben, die gleichen bleiben. Ebenso lange muss aber auch die Körperwärme auf der einmal erreichten Höhe bleiben. Ja, wir können sogar aus dem Umstande, dass thatsächlich die Körpertemperatur auf ungefähr gleicher Höhe bleibt, den Schluss ziehen, dass in der Febris continua die Ausgaben des Körpers an Wärme den täglichen Einnahmen an Wärme vollkommen gleichen müssen. Denn ohne dieses „Wärme-Gleichgewicht“ wäre es unmöglich, dass der Wärmegrad des Fiebernden gleich hoch bliebe. Gelänge es, die tägliche Wärmeabgabe des Fiebernden in diesem Stadium calorimetrisch zu bestimmen, so hätte man damit ein unmittelbares Mass für die täglich vom Fiebernden erzeugte Wärmemenge.

Bekanntlich zeigt auch die Körpertemperatur in der Febris continua regelmässige tägliche Schwankungen, ganz ähnlich denjenigen der Eigenwärme des Gesunden, — Morgens niedrige, Abends höhere Temperatur. Aber der Umfang dieser Schwankungen ist kleiner, als beim Gesunden, daher auch gewöhnlich nicht mit Frost- und Hitzeempfindung verbunden. Erst gegen das Ende dieses Stadiums pflegen die Schwankungen grösser zu werden und gehen dann, z. B. beim Ileotyphus, allmälig in das remittirende Fieberstadium über. Man darf wohl annehmen, dass die Ursache dieser Temperaturschwankungen dieselbe ist wie beim Gesunden, nämlich eine Verminderung der wärmebildenden Vorgänge im Körper während der Nacht, eine Steigerung derselben während des Tages.

Weit eingreifender sind die künstlich bewirkten Aenderungen des Wärme-Gleichgewichts durch therapeutische Massnahmen. Sie kommen vorzugsweise in diesem Stadium des Fiebers zur Anwendung und haben insgesammt den Zweck, die Körperwärme für einige Zeit herabzusetzen, grösstentheils durch Steigerung der Wärmeausgaben des Fiebernden. Hierher gehören die Bäder und die Gruppe der antipyretischen Arzneimittel.

a) Das abkühlende Bad. Wird ein Typhuskranker mit einer Temperatur von 40,5° C. in ein Wasserbad von 22,5° C. (18° R.) getaucht, so kommt seine an eine Atmosphäre von 38,5° gewöhnte und jetzt überempfindliche Haut plötzlich in eine um 16° kältere und viel besser wärmeleitende Umgebung. Der Wärmeabfluss von der Haut wird natürlich sogleich enorm beschleunigt. Der hierdurch bewirkte Kältereiz für die Hautnerven ist ein ganz gewaltiger, gesteigert bis zum Kälteschmerz. Der Kranke wimmert und jammert laut, sucht zu entkommen, zittert lebhaft vor Frost an allen Gliedern, klappert mit den Zähnen, athmet zitternd mit zischendem Geräusch zwischen den Lippen



und hat ausgesprochene Gänsehaut am ganzen Körper, kurz: Schüttelfrost im Bade. Der Kältereiz an sich ist hier zwar nicht stärker als wie bei einem Gesunden, welcher mit 37,0° C. Eigenwärme im warmen Zimmer in ein Wannenbad von 15,5° R. tief hineintaucht; aber die Hautnerven des Typhuskranken sind gegen Kältereize ungleich empfindlicher als diejenigen des Gesunden. Sicherlich hat diese von der Hautoberfläche ausgehende gewaltige Reizwirkung auf das Centralnervensystem, insbesondere auf die Herzthätigkeit und die Athmung, an der erfahrungsgemäss günstigen Wirkung kühler Bäder auf den Verlauf des Ileotyphus, wie schon L. Traube lehrte, einen wesentlichen, der Betäubung entgegenwirkenden, stimulirenden Antheil.

Die Grösse der Wärmeentziehung aber durch das kühle Bad ist abhängig von der Dauer des Bades. Da die Haut in Folge krampfhafter Verengerung aller arteriellen Gefässe fast blutleer geworden und ausserdem ein schlechter Leiter der Wärme ist, um so mehr, je dicker die Unterhautfettschicht ist[1]), so wird im Bade von 10 Minuten nur die Haut, vielleicht auch das Unterhautzellgewebe, abgekühlt; die Innentemperatur aber bleibt unverändert dieselbe, oder kann sogar in Folge des Wärmezuwachses durch den Schüttelfrost etwas steigen (was thatsächlich nach starken kurzdauernden Abkühlungen beobachtet worden ist). Bei einem Bade von 20 Minuten Dauer hingegen wirkt die Abkühlung tiefer; es wird auch während der letzten 10 Minuten dem in den grösseren Gefässen des Unterhautzellgewebes und der angrenzenden Muskelschicht kreisenden Blute Wärme entzogen. Die Innentemperatur sinkt also um einige Zehntelgrade. Jetzt kommt der Kranke wieder in das inzwischen abgekühlte Bett. Von innen heraus dringt nun die höhere Körperwärme in die kühlere Unterhaut, die Haut, die Kleideratmosphäre und das Bett in seiner ganzen Dicke, was mindestens eine halbe Stunde Zeit erfordert. Dadurch wird dem Körper noch erheblich mehr Wärme entzogen, so dass die gesammte Abkühlung doch 1° C. und mehr betragen kann. In der Haut nimmt natürlich die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses und damit die Stärke des Kältereizes mit der Dauer des Bades ab, in dem Masse, als die Haut selbst abgekühlt und dadurch der Temperaturunterschied zwischen der Haut und dem Wasser kleiner wird. Im Bett, welches auch nur Zimmerwärme (15° R.) hat, aber die Wärme ungleich schlechter leitet als das Wasser, wird der Wärmeabfluss von der Haut wieder verlangsamt; der Kranke empfindet, obwohl seine Haut kalt ist (25° C.), Wärme. In Folge dessen erweitern sich die Hautarterien. Der Haut fliesst reichlich warmes Blut zu; sie wird geröthet. Der Kranke hat erhöhtes Wärmegefühl, giebt allmälig

1) Ferd. Klug, Die Wärmeleitung der menschlichen Haut. Zeitschrift für Biologie. Bd. X. S. 80.



mehr Wärme an das Bett ab. Und nach Verlauf von etwa 1 Stunde ist der Status quo ante — Wärme-Gleichgewicht bei voller Fieberhöhe — wiederhergestellt.

Also die Wirkung des abkühlenden Bades ist vorübergehend. Man muss das Bad daher oft, etwa alle 2 Stunden, wiederholen, um dauernd die Fiebertemperatur auf mässiger Höhe zu halten. Aber dazu ist das Verfahren einerseits sehr qualvoll für den Kranken, andererseits sehr umständlich in der Ausführung, in der Privatpraxis nur selten durchführbar.

Besser abkühlend und zugleich weniger qualvoll wirken jedenfalls die längerdauernden lauwarmen Bäder von 30° C. (Dauer 3 bis 4 Stunden). Die Herabsetzung der Körperwärme ist geringer, aber sie dauert länger. Die Aenderung der Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut ist weniger stürmisch, sie wird daher besser vertragen. Auch tritt bald Gewöhnung der Hautnerven an diesen Reiz ein.

b) Fieberwidrige Arzneimittel (Kairin, Thallin, Salicylsäure, Antifebrin, Antipyrin, Phenacetin u. A.).

So viel bis jetzt über die Wirkungsweise bekannt ist, wirken sie grösstentheils auf die Wärmeabgabe, dieselbe beschleunigend, ein. Schon der Umstand, dass die meisten von ihnen zugleich schmerzstillende, beruhigende Nervenmittel sind (bei Neuralgie, Kopfschmerz, Migräne, Gelenkrheumatismus) spricht dafür, dass ihre temperaturherabsetzende Wirkung wahrscheinlich in ihrer Einwirkung auf die den Wärmeabfluss bestimmenden Hautnerven besteht. Nach meinen an mir selbst gemachten Wahrnehmungen ruft Antipyrin im Fieberfrost, halbstündlich zu 1,0 g genommen, behagliches Wärmegefühl in der bekleideten Haut hervor und hat gleichzeitig Sinken der bereits gestiegenen Körpertemperatur zur Folge, natürlich nur für einige Stunden. Einige von diesen Mitteln haben wahrscheinlich auch eine Einwirkung auf die wärmebildenden Vorgänge im fiebernden Körper; wenigstens legen die bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse für Antipyrin, Antifebrin und Chinin diese Annahme nahe.[1])

Wird nur die Wärmeabgabe beschleunigt, so wird die Temperaturherabsetzung nur eine vorübergehende, mit der Ausscheidung des Mittels

1) Muneo Kumagava (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Bd. 113, S. 134) prüfte im Berliner pathol. Institut die Wirkung einiger Antipyretica auf den Eiweissumsatz im Organismus durch Bestimmung der Stickstoffausscheidung im Harn. Die Mehrzahl derselben (Benzoesäure, benzoesaures Natron, salicylsaures Natron, Salol, Thallin) steigerten den Eiweisszerfall mehr oder weniger in der Fieberdosis (bei Hunden). Antifebrin steigerte in Gaben von 2—3 g pro die nicht, wohl aber nach grösseren Gaben und wirkt stark antiseptisch. Antipyrin verändert die Gesammt-Stickstoffausscheidung nicht, vermehrt aber die Harnsäureausscheidung. Nur das Chinin allein beschränkt die Zersetzung des Eiweisses (Prior, Kerner, Ranke) und die Bildung der Harnsäure.



endigende sein, was die Erfahrung für die Mehrzahl jener Stoffe bestätigt. Wird nicht nur die Abgabe von Wärme vergrössert, sondern auch die Einnahme an Wärme vermindert, so wird die Herabsetzung der Körpertemperatur bedeutender und zugleich nachhaltiger sein.

Für die Wirkungsweise ist in Betracht zu ziehen, dass alle diese Mittel nur dadurch, dass sie im Blute gelöst circuliren, zur Wirkung gelangen. Nimmt man also eine Einwirkung auf die Wärmeabgabe der Haut an, so muss sie auf die gesammte Haut, die bekleidete und die nackte, stattfinden. Die nackte Haut (Gesicht, oberer Hals, Hände) unterscheidet sich aber hinsichtlich der Wärmeabgabe, wie wir oben erörtert haben, von der bekleideten Haut schon augenscheinlich durch den bedeutend grösseren Reichthum an Blutgefässen und die unmittelbare Berührung mit der kaum 20° C. warmen Zimmerluft; sie ist demnach auch zur Wärmeabgabe in weit höherem Masse befähigt, als die von schlechten Wärmeleitern umhüllte übrige Haut. Wird nun also durch medikamentöse Einwirkung der Querschnitt der arteriellen Gefässe erweitert und damit der Blutzufluss zur Haut nur in mässigem Grade gesteigert, so wird die Wirkung dieser Veränderung in der bekleideten Haut nur in mässigem Grade, in der nackten Haut dagegen in erheblich stärkerem Grade sich geltend machen. Es wird der Wärmeabfluss in gleicher Weise von der bekleideten Haut nur mässig beschleunigt, von der nackten Haut hingegen stärker beschleunigt. Hält sich diese medikamentöse Beschleunigung des Wärmeabflusses überhaupt innerhalb der normalen d. i. der gewöhnten Grenzen für beide Hautgebiete, so wird dadurch auch kein Kältereiz auf die Nervenendigungen der Haut ausgeübt. Ja, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass durch die Antipyretica auch die Reizbarkeit der Hautnervenendigungen durch thermische Reize in ähnlicher Weise herabgesetzt wird, wie die Schmerzempfindlichkeit der sensiblen Nerven bei Neuralgie und Migräne, sodass selbst stärkere Gefässerweiterungen und Beschleunigungen des Wärmeabflusses ohne Kälteempfindung ertragen werden.

Hört nun aber die Arzneiwirkung mit der Ausscheidung des Mittels aus dem Körper auf und ist der Fiebernde von 40,5° auf 38,5° oder mehr abgekühlt, so kehrt natürlich die frühere Erregbarkeit der Hautnerven wieder und steigt die Eigenwärme, da die gesteigerte Wärmeerzeugung unverändert fortbesteht, mehr oder weniger schnell wieder in die Höhe, und zwar, wofern das Mass der Wärmeerzeugung das gleiche geblieben ist, auf dieselbe Höhe wie früher. Es spielt sich also derselbe Vorgang wieder ab, welchen wir oben bei der Febris ascendens kennen gelernt haben. Erfolgt der Anstieg der Eigenwärme schnell — und das ist der Fall, wenn die Wirkung des Arzneimittels schnell schwindet (Kairin) —, so ist er mit Frostempfindungen bis zum Schüttelfrost verbunden, geradeso wie im Beginn der Pneumonie. Erfolgt der Anstieg



allmählich — und das ist der Fall, wenn die Arzneiwirkung nachhaltiger ist und langsamer verschwindet —, so ist gewöhnlich auch keine Frostempfindung damit verbunden. Das gelegentliche schnelle Ansteigen der Körperwärme ohne Frostempfindung könnte man auch so deuten, dass die Herabsetzung der thermischen Erregbarkeit der Hautnerven durch das Antipyreticum länger andauert als die Gefässerweiterung.

Man hat die Wirkungsweise der Antipyretica vielfach so dargestellt, dass man sagt, es werde durch sie „der Wärmeregulirungsapparat, welcher im Fieber auf eine höhere Temperatur eingestellt sei, auf eine niedrige Temperatur eingestellt" (Filehne, Rich. Stern u. A.). Dieser Ausdruck bezeichnet den Vorgang ohne Zweifel sinnbildlich richtig, jedoch ohne ihn zu erklären. Ich habe mir wenigstens niemals von dieser „Einstellung" eine bestimmte physiologische Vorstellung machen können. Bereits in der Einleitung habe ich auseinandergesetzt, dass das, was man gewöhnlich „Wärmeregulirung" nennt, nichts anderes ist als eine Regulirung der Wärmeabgabe, und diese Regulirung wiederum lediglich besteht in einer Beschleunigung oder Verlangsamung der von Geburt an bestehenden Wärmeabflussbewegung von der Haut. Ferner habe ich bei der Entstehung der Febris continua gezeigt, dass die „Einstellung" nichts anderes ist, als die Erreichung eines Gleichgewichtszustandes zwischen Einnahme und Ausgabe an Wärme, in welchem Zustande also gerade so viel Wärme vom Körper abgegeben wird, als er einnimmt, sodass also die Körpertemperatur nothwendigerweise auf der jetzt erreichten Höhe stehen bleiben muss.

Ein lehrreiches Beispiel für diesen Vorgang bietet uns das Verhalten der Eigenwärme des Infanteristen auf dem Marsche mit Gepäck, von welchem ich bei der Betrachtung der Fiebererscheinungen ausgegangen bin. Seine Eigenwärme erreicht auf dem Marsche nach Ablauf einer gewissen Zeit eine bestimmte Höhe, auf welcher sie trotz fortdauernd gesteigerter Wärmeerzeugung für die weitere Dauer des Marsches bestehen bleibt, gleichviel ob derselbe 1 Stunde oder 3 Stunden dauert. Auch hier hat sich, sinnbildlich ausgedrückt, die „Wärmeregulirung auf jenen Temperaturgrad eingestellt". Aber warum? Nehmen wir ein Beispiel.

Der Soldat tritt seinen Marsch an in feldmässiger Ausrüstung Morgens 7 Uhr, mit einer Eigenwärme von 37,0° und einer Kleideratmosphäre von 34,5°. Himmel bedeckt; Luftwärme + 14° R.; ganz schwacher SO-Wind. Der Weg ist fortdauernd ebene Chaussee. Marsch in geschlossener Colonne. — Durch die Muskelarbeit, welche während der ganzen Dauer des Marsches die gleiche ist, erhält die Eigenwärme einen fortlaufend gleichmässigen Zuwachs, welcher — bei gleichbleibender



Wärmeabgabe — die Körpertemperatur in 1 Minute um 0,1° C. erhöhen würde. Die Wärmeabgabe befindet sich vor Antritt des Marsches im Gleichgewicht mit der Wärmeerzeugung im Körper. Dieses Gleichgewicht setzt eine bestimmte Weite der zuführenden Blutgefässe und damit ein bestimmtes, gleichbleibendes Mass der Blutzufuhr zur Haut voraus. Dieses Mass der Blutzufuhr bedingt wiederum einen bestimmten Grad der Erwärmung der Haut und damit auch — bei gleichbleibenden äusseren Bedingungen für die Wärmeabgabe (Kleiderwärme, Dicke der Kleiderhülle, Luftwärme, Luftfeuchtigkeit, Wind) — einen bestimmten gleichbleibenden Grad der Geschwindigkeit des Wärmeabflusses sowohl von der bekleideten, als auch von der nackten Haut.

Im Beginne des Marsches bleibt die Wärmeabgabe zunächst die gleiche. In den Muskeln, welche die Quelle der jetzt beginnenden Mehrerzeugung von Wärme sind, wird das hindurchströmende Blut höher erwärmt und theilt bei seinem Umlauf durch den grossen und kleinen Kreislauf diese höhere Wärme allmählich den übrigen Organen des Körpers, so auch der Haut, mit. Dieser Vorgang erfordert immer eine gewisse Zeit, ganz besonders aber bei der Haut, welche immer nur von der einen (inneren) Seite her erwärmt wird, ausserdem in dem weiten Gebiet der bekleideten Haut nur einen verhältnissmässig geringen Blutzufluss hat und endlich auch ein viel schlechterer Leiter der Wärme ist, als die wasserreichen inneren Organe. Wir wollen annehmen, es habe in der bekleideten Haut 10 Minuten, in der nackten Haut 5 Minuten gedauert, bis die Epidermis an der köheren Erwärmung Antheil nimmt. Durch diese zunächst mässige Erhöhung wird die Wärmeabgabe nur um ein ganz geringes beschleunigt, aber mit zunehmender Erwärmung mehr und zwar, wie wir annehmen wollen, um soviel mehr, dass der Wärmezuwachs des Körpers, welcher in den ersten 5 Minuten 0,5° betrug, mit je weiteren 5 Minuten um 0,1° abnimmt. Wir erhalten dann folgende Uebersicht:

Dauer des Marsches.	Wärmezuwachs.	Grad der Eigenwärme.
—	—	37,0°
5 Minuten	0,5°	37,5°
10 „	0,4°	37,9°
15 „	0,3°	38,2°
20 „	0,2°	38,4°
25 „	0,1°	38,5°
30 „	0,0°	38,5°

Unter den angegebenen Bedingungen für die Wärmeabgabe hat es also 25 Minuten gedauert, bis die Wärmeabgabe der Haut der gesteigerten Wärmeeinnahme gleich geworden ist. Mit der höheren Erwärmung der Haut ist auch die Temperatur der Kleideratmosphäre (zwischen Epidermis und Hemde) entsprechend erhöht worden, und zwar von 34,5° auf 36°. Der Temperaturunterschied zwischen



Haut und Kleiderhülle ist wieder genau der gleiche wie vorher; es ist also auch die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses in der bekleideten Haut die gleiche. Es besteht mithin vollkommenes Wohlbefinden in der Haut. Trotzdem ist die Wärmeabgabe jetzt natürlich eine grössere, weil die abfliessende Wärme eine höhere Temperatur hat. In der gefässreicheren nackten Haut ist der Wärmeabfluss entsprechend stärker beschleunigt. Doch empfinden die Nerven dieser Haut die Beschleunigung noch nicht als Kältereiz, weil sie, zumal beim Soldaten, an derartige Beschleunigungen tagtäglich gewöhnt sind.

Wir wollen nun das Beispiel weiter führen und annehmen, dass nach Verlauf von 1½ Stunden die atmosphärischen Bedingungen für die Wärmeabgabe sich ungünstiger gestaltet haben. Der Himmel hat sich aufgeklärt; die höher steigende Sonne sendet heisse Strahlen auf die Truppe hernieder. Die Luftwärme ist auf + 17° R. gestiegen und steigt noch beständig, bis 10 Uhr auf 20° R. Ausserdem führt der Weg von 9 Uhr ab durch Wald, in welchem fast Windstille herrscht. Die Sonne erwärmt die Bekleidungs- und Ausrüstungsstücke des Soldaten, insbesondere diejenigen des Oberkörpers, Helm, Tornister, Kochgeschirr, Waffenrock, Halsbinde) allmählich höher, sodass nach ½ Stunde die Wärmeabgabe von der Haut durch Leitung und Strahlung zumal bei der dichten Umhüllung mit dem dicken Winteranzuge beinahe gehemmt wird.

In der Haut selbst ist in Folge der fortschreitenden Verzögerung des Wärmeabflusses bedeutendes Hitzegefühl eingetreten; dementsprechend haben sich die Hautgefässe zunehmend erweitert. Die Haut des Gesichts röthet sich lebhaft. Die Schweissabsonderung beginnt am Rumpf und im Gesicht in sichtbare Thätigkeit zu treten. Mit dem Eintritt in den Wald steigern sich diese Erscheinungen noch mehr. Nach ¼ Stunde sind das Gesicht und die Hände dunkel geröthet, gedunsen und feucht; von der Stirne rinnen unter dem Helm grosse Schweisstropfen hervor. Der Mann athmet mit geöffnetem Munde und etwas beschleunigt, fast keuchend. Die Haltung des Körpers ist vornübergebeugt. Es macht sich deutlich eine Ermattung der Truppe bemerkbar. Die frühere Fröhlichkeit ist verstummt; lautlos marschirt die Compagnie, in 2 Reihen aufgelöst, getrennt auf beiden Seiten der Strasse. Der Hauptmann gestattet jetzt (9¼ Uhr) den Waffenrockkragen und die beiden obersten Knöpfe zu öffnen, sowie die Halsbinde abzunehmen. Das schafft sofort bedeutende Erleichterung für die Wärmeabgabe: der schweissbedeckte Hals und das schweissgetränkte Hemde auf der Brust sind jetzt frei von der 18 bis 19° warmen Luft umspült. Ausserdem wird alsbald in einer Ortschaft, durch welche der Weg führt, im Vorübergehen frisches und kühles, von den Einwohnern dargereichtes Brunnenwasser getrunken.

Wie hat sich nun inzwischen die Wärme-Oekonomie des Mannes gestaltet? Die Wärmeabgabe ist, wie wir annehmen wollen, von



$8\frac{1}{2}$ Uhr ab fortschreitend in solchem Maasse verzögert worden, dass der im Körper verbleibende Wärmezuwachs innerhalb je 5 Minuten um 0,1 steigt und zwar bis auf 0,3°, dann aber wieder in Folge Steigerung des Wärmeabflusses durch maximale Erweiterung der Hautgefässe und Schweissverdunstung um je 0,1° abnimmt. Erst mit dem Eintritt in den Wald tritt eine neue Behinderung des Wärmeabflusses ein, welche die Eigenwärme wiederum um je 0,1° in 5 Minuten erhöht, aber gleichmässig, da die Behinderung eine gleichmässige ist und andererseits die auf das Aeusserste angelangte Leistungsfähigkeit der Haut bezüglich der Wärmeabgabe keiner weiteren Steigerung mehr fähig ist. Diesem gefahrvollen Zustande, welcher überaus leicht zu tödtlicher Ueberhitzung (Hitzschlag) führen kann, wird erst ein Ende gemacht um $9\frac{1}{4}$ Uhr durch die jetzt genehmigten Erleichterungen in der Kleidung[1]). Jetzt ist wieder die Wärmeabgabe dem Wärmezuwachs gleich geworden; die Körpertemperatur bleibt auf der jetzt erreichten Höhe (39,7°) bis zum Ende des Marsches (gegen 10 Uhr). Hiernach ergiebt sich folgende Uebersicht:

Zeit.	Wärmezuwachs.	Körpertemperatur.
8 Uhr 30 Min.	0,0°	38,5°
„ 35 „	0,1°	38,6°
„ 40 „	0,2°	38,8°
„ 45 „	0,3°	39,1°
„ 50 „	0,2°	39,3°
„ 55 „	0,1°	39,4°
9 Uhr — „	0,0°	39,4°
„ 5 „	0,1°	39,5°
„ 10 „	0,1°	39,6°
„ 15 „	0,1°	39,7°
„ 20 „	0,0°	39,7°

Mit der Febris ascendens und continua hat natürlich nur die erste Hälfte des Marsches Aehnlichkeit. Die Art, wie die „Einstellung“ der Wärmeabgabe auf eine höhere Temperatur zu Stande kommt, glaube ich an diesem Beispiel verständlich dargethan zu haben. In der zweiten Hälfte hingegen ist lediglich die Aenderung der äusseren Bedingungen für die Wärmeabgabe an der Steigerung der Eigenwärme schuldig; im Fieber aber, wo die äusseren Bedingungen (Bett, Zimmerwärme) gewöhnlich die gleichen bleiben, ist lediglich die Steigerung der Wärmeeinnahmen die Ursache des Ansteigens der Körperwärme.

Ich pflege zur Veranschaulichung des Verhaltens der Wärmeökonomie im Fieber und der Wirkungsart der Antipyretica ein volksthümliches Gleichniss anzuführen, wie folgt:

1) Leider giebt es nach meinen früheren Erfahrungen in der Armee immer noch Truppenführer, welche von derartigen nothwendigen Erleichterungen auf Sommermärschen nichts wissen wollen und sie daher nur mit Widerstreben gestatten, lediglich weil der „lodderige“ Anblick ihrem militärischen Auge zuwider ist.



Ein Fabrikant, welcher bei Etablirung seines Geschäfts (Geburt) vom Vater ein bestimmtes Vermögen (Eigenwärme) mitbekommen hat, hat das anerzogene Bestreben, dies Vermögen immer auf gleicher Höhe zu erhalten, also niemals mehr Geld auszugeben, als er durch seine Fabrikation (Stoffwechsel) einnimmt. Diese Einnahmen sind zwar nicht ganz gleichmässig, sondern zeigen Schwankungen; sie sind im Anfange der „Saison“ (Morgens) geringer, steigen dann aber beständig und erreichen auf der Höhe der Geschäftszeit (Nachmittags) ihren höchsten Stand. Im Jahresdurchschnitt aber bleiben die Einnahmen stets gleich. Dementsprechend auch die Ausgaben. Das geht so eine Reihe von Jahren hindurch. Der Fabrikant ist dabei finanziell vollkommen im Gleichgewicht und fühlt sich geschäftlich gesichert (Wohlbefinden in der Haut). — In Folge gesteigerter Nachfrage (Infection) steigert sich nun allmählich die Fabrikation und der Absatz und zwar von Jahr zu Jahr, aber nur bis zu einer bestimmten Höhe. Die Einnahmen des Fabrikanten steigen in Folge dessen ebenfalls und zwar von Jahr zu Jahr mehr (Febris ascendens). Seine Ausgaben dagegen sind im ersten Jahre noch genau die gleichen geblieben. Aber nach Jahresabschluss merkt er, dass er einen erheblichen Ueberschuss hat. Er fängt daher nunmehr an, etwas mehr Geld auszugeben und zwar von Jahr zu Jahr mehr, theils zur Erweiterung des Geschäfts, theils zur Verbesserung seiner äusseren Lebenslage. Sein ursprüngliches Vermögen wächst in Folge der Ueberschüsse der Einnahmen, aber nur so lange, als die Einnahmen im Steigen begriffen waren. Vom 6. Jahre an bleiben die Einnahmen gleich hoch. Inzwischen haben sich seine Ausgaben auch soweit gesteigert, dass sie sich mit den Einnahmen vollständig decken. Der Fabrikant giebt also wieder, wie früher, gerade so viel Geld aus als er einnimmt. Nachdem er zu dieser Wahrnehmung gekommen ist, bleibt er auch seinem früher gewöhnten Grundsatz treu, niemals mehr auszugeben als er einnimmt. Seine Ausgaben steigen also nicht weiter. Sein Vermögen, welches inzwischen von 37,000 Mark auf 40,000 Mark angewachsen ist, bleibt auf dieser Höhe. Der Fabrikant befindet sich jetzt wieder, wie früher, auf vollkommenem Vermögensgleichgewicht, aber er lebt — wie wir sagen — auf grösserem Fusse, d. h. Einnahmen und Ausgaben sind grösser geworden (Febris continua). — Da kommen eines Tages auf die Empfehlung eines hochgestellten Gönners (des Arztes) einige ihm noch unbekannte sog. Freunde zu ihm ins Haus (die Antipyretica), leichtlebige Gesellen, welche ihn alsbald unter beruhigenden Versicherungen zu einem Glücksspiel mit hohen Einsätzen überreden, in welchem der Fabrikant in kurzer Zeit 3000 Mark, also die gesammten Ersparnisse der letzten Jahre, verliert (Entfieberung). Er wird in der Aufregung des Spiels der Höhe seines Verlustes erst gewahr, nachdem die lockeren Freunde sich schnell



aus dem Staube gemacht hatten. Nun ergreift ihn bittere Reue; in stark aufwallendem Zorn schliesst er sofort alle seine Kassen und schränkt seine Ausgaben auf das Aeusserste ein (Schüttelfrost). Zum Glück dauern seine geschäftlichen Einnahmen in unveränderter Höhe fort. Er macht daher schnell wieder Ersparnisse. Diese Wahrnehmung stimmt ihn allmählich milder, sodass er seine Ausgaben nach und nach wieder den Erfordernissen seines Geschäfts entsprechend steigert. Und in verhältnissmässig kurzer Frist ist jener Verlust von 3000 Mark wieder eingeholt und das frühere Gleichgewicht zwischen Einnahmen und Ausgaben wieder hergestellt. Der Spielverlust (Wärmeentziehung) hat also nicht den geringsten nachhaltigen Einfluss auf den Gang des Geschäftsbetriebes (Verlauf der fieberhaften Krankheit) ausgeübt. —

3. Das absteigende Fieber (Febris descendens).

Es sind 2 Fälle denkbar; beide kommen vor. Entweder steigt das Fieber schnell ab (Krisis) oder es steigt langsam ab (Lysis). Sinkt im letzteren Falle die Morgentemperatur schneller als die Abendtemperatur, wodurch steile Kurven entstehen, so nennt man es Febris remittens. Durch welche Veränderungen in der Wärme-Oekonomie kommen diese Erscheinungen zu Stande?

a) Der schnelle Abstieg (Krisis). Die Körperwärme beträgt 40°, die Zimmerwärme 18° C. Die Kleideratmosphäre (zwischen Epidermis und Hemde) misst am Rumpf 30°, die Betthülle von innen nach aussen 36,5° bis 20°. Die Wärmeabgabe hat sowohl in der nackten, als in der bekleideten Haut eine ganz bestimmte Geschwindigkeit. Nun hört aus unbekannter Ursache die krankhafte Wärmeerzeugung plötzlich auf. Der fieberhafte Wärmezuwachs zur Eigenwärme fällt also fort. Der Wärmeabfluss hingegen besteht einstweilen unverändert fort. Die Bluttemperatur sinkt daher in Folge dessen innerhalb 1—2 Stunden beträchtlich auf 38,5°. Der Wärmezufluss wird dementsprechend verringert und die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut beträchtlich verzögert, zumal in dem grossen Gebiet der bekleideten Haut, welche von der noch höher erwärmten Betthülle umgeben ist. Die überempfindlichen Nerven dieses Gebiets empfinden daher drückende Hitze; der Hitzereiz erweitert die Blutgefässe der Haut auf das äusserste und regt die Schweissdrüsen zu reichlicher Schweissabsonderung an. Die Haut des ganzen Körpers, auch des Gesichts, ist geröthet und mit Schweisstropfen bedeckt. Dadurch wird nicht nur der Wärmeabfluss von der Haut wieder beschleunigt und die Körpertemperatur schneller erniedrigt, sondern auch die Haut selbst und die Kleiderhülle nach und nach abgekühlt. In dem Maasse, als nun die Geschwindigkeit des Wärmeabflusses wieder auf die frühere Höhe steigt, nimmt der Hitzereiz und damit Hautröthe und Schweiss ab.



Die gesteigerte Wärmeentziehung hat die Körpertemperatur stärker abgekühlt, als nöthig war, um die gesunde Eigenwärme zu erreichen. Wir finden daher jetzt, nach Beendigung des Schweisses, eine Achselhöhlentemperatur von 36,5°, in der Kleideratmosphäre 34°, an der Innenseite der Betthülle 32° (der Kranke wurde gut zugedeckt gehalten, um sich nicht zu erkälten). Es sind dies genau dieselben Temperaturunterschiede, und mithin auch dieselbe Abflussgeschwindigkeit der Wärme von der Haut, wie sie in der Febris continua und vorher im gesunden Zustande bestanden. Die Körpertemperatur sinkt nicht weiter. Demnach müssen auch die Ausgaben an Wärme den Einnahmen gleich geworden sein. Es besteht mithin Wärmegleichgewicht und vollkommenes Wohlbefinden der Haut.

b) Der allmähliche Abstieg (Lysis). Die fieberhafte Wärmeerzeugung nimmt von Tag zu Tag ab und zwar, wie das Verhalten der Temperatur zeigt, gewöhnlich nicht gleichmässig, sondern mit fortschreitender Entfieberung stärker. Entweder erfolgt nun diese Abnahme Tag und Nacht ziemlich gleichmässig, sodass die Morgen- und die Abendtemperatur gleich stark sich ermässigen; oder es ist diese Annahme während der Nacht stärker als während der Tageszeit, — alsdann wird die Morgentemperatur stets stärker sinken als die Abendtemperatur (Febris remittens). — Die Abnahme der Wärmeerzeugung erfolgt aber, im Vergleich mit der Krisis, so langsam, dass die Haut und die Kleiderhülle als schlechte Wärmeleiter Zeit haben, sich selbst im gleichen Maasse, als die Wärmezufuhr vom Körperinnern abnimmt, abzukühlen, sodass niemals Beschleunigungen oder Verlangsamungen des Wärmeabflusses der Haut zu Stande kommen, welche als Kältereiz oder Hitzereiz empfunden würden. Die Entfieberung ist also für die Hautempfindung des Kranken weit angenehmer.

Eine Erörterung des Verhaltens der Wärme-Oekonomie im Einzelnen erübrigt sich wohl, da sie nur Wiederholungen bringen würde.

Die im Vorstehenden dargelegte Theorie gipfelt also in folgenden Sätzen:

1. Das Wesen des Fiebers besteht in der Steigerung der Wärmeeinnahmen des Körpers aus krankhafter Ursache.

2. Die Erscheinungen des Fiebers gehen hervor aus dem wechselseitigen Verhalten zwischen den Einnahmen und den Ausgaben des Körpers an Wärme. Die Körpertemperatur steigt, wenn die Einnahmen an Wärme grösser sind als die Ausgaben (Febris ascendens); die Körpertemperatur bleibt gleich hoch, wenn die Einnahmen gleich gross sind den Ausgaben an Wärme, d. i. wenn „Wärmegleichgewicht“ besteht



(Febris continna, die Eigenwärme des Gesunden); die Körpertemperatur sinkt, wenn die Ausgaben an Wärme grösser sind als die Einnahmen (Febris descendens).

3. Das Verhalten der Wärmeabgabe des Körpers, welche überwiegend durch die Haut erfolgt, wird bestimmt durch die thermische Empfindung der unter der Epidermis gelegenen Nervenendigungen der Haut. Sowohl die thermische Empfindlichkeit, als auch die absolute Grösse der Wärmeabgabe ist aber sehr verschieden in dem, etwa $^1/_{20}$ der Körperoberfläche einnehmenden nackten Gebiet der Haut und der $^{19}/_{20}$ der Oberfläche umfassenden bekleideten oder dicht behaarten Haut. In dem ersteren, unmittelbar von der atmosphärischen Luft umspülten, ist die Wärmeabgabe der Raumeinheit bedeutend grösser, aber auch die thermische Empfindlichkeit der Hautnerven durch Gewöhnung erheblich geringer, als in der letzteren. Die thermische Empfindung der Nervenendigungen der bekleideten Haut ist theils wegen dieser grösseren Empfindlichkeit, theils wegen des bedeutenden Umfanges der bekleideten Haut bestimmend für das Gemeingefühl des Körpers für Kälte und Hitze.

4. Die Nervenendigungen der bekleideten Haut sind von Geburt an an eine bestimmte Geschwindigkeit des Wärmeabflusses von der Haut gewöhnt, welche einem fast stets gleichen Temperaturunterschied zwischen der Haut (37°) und der Kleideratmosphäre (35°) entspricht. Diese nur innerhalb enger Grenzen schwankende, gleichmässige Geschwindigkeit des Wärmestromes, welche zugleich mit der Erhaltung des Wärmegleichgewichts im Körper verbunden ist, bedingt thermisches Wohlbefinden in der Haut. Jede Aenderung der Geschwindigkeit aber wirkt als Reiz (thermischer Reiz, — ähnlich dem electrischen), und zwar hat Beschleunigung des Wärmestromes Frostempfindung, Verlangsamung desselben Hitzeempfindung zur Folge. Die Wirkung beider Reize ist, wie in der nackten Haut, eine der Ursache entgegengesetzte, also entweder eine die Beschleunigung hemmende, oder eine den verlangsamten Wärmeabfluss beschleunigende; jedoch ist diese Wirkung in der bekleideten Haut in Folge der mangelnden Uebung der glatten Muskelfasern eine langsamere und auch in Folge des geringeren Gehalts an arteriellen Blutgefässen eine weniger ausgiebige.

5. In der Febris ascendens erfolgt das Ansteigen der Hauttemperatur in Folge Erhöhung der Eigenwärme stets früher als die höhere Erwärmung der Kleideratmosphäre, da die trockene Epidermis ein sehr schlechter Leiter der Wärme ist und fast nur durch Strahlung Wärme abgiebt; die dadurch herbeigeführte Beschleunigung des Wärmeabflusses ist die Ursache des Fieberfrostes. Je schneller die Eigenwärme und damit die Hauttemperatur steigt, desto heftiger und anhaltender ist daher der Fieberfrost (Schüttelfrost).



6. Aus gleichem Grunde erfolgt in der Febris descendens, zumal in der Krisis, bei jähem Aufhören der fieberhaften Wärmeerzeugung die Abkühlung des Blutes und damit zugleich der blutführenden Haut schneller, als diejenige der Kleiderhülle (Bett); die hierdurch bewirkte zunehmende Verlangsamung des Wärmeabflusses hat Hitzegefühl und Schweissausbruch zur Folge.

7. Hat die fieberhafte Wärmeerzeugung ihren Höhepunkt erreicht, so tritt auch in der Erwärmung der Haut und der Kleiderhülle ein Zeitpunkt ein, in welchem der Temperaturunterschied zwischen beiden wieder ebenso gross geworden ist, wie im gesunden Zustande. Die Haut empfindet wieder Wohlbefinden. Jede Aenderung der jetzt wieder erreichten Geschwindigkeit des Wärmeabflusses wirkt als Reiz. Wahrscheinlich ist sowohl die Stärke des Reizes, als auch die Empfindlichkeit der Hautnerven in Folge der höheren Temperatur eine grössere. — Wiederum hat die jetzt bestehende Geschwindigkeit des Wärmeabflusses die Wirkung, dass die Ausgaben an Wärme den Einnahmen des Körpers völlig gleich geworden sind. Die Körpertemperatur bleibt auf gleicher Höhe (Febris continua). Es besteht also wieder Wärmegleichgewicht, wie im gesunden Zustande, nur mit dem Unterschiede, dass die Einnahmen und die Ausgaben an Wärme grösser geworden sind. Dieses Gleichgewicht bleibt solange bestehen, als die Wärmeeinnahme (fieberhafter Krankheitsprocess) und die Bedingungen für die Wärmeabgabe (Bett, Zimmertemperatur) die gleichen bleiben.

Bezüglich aller Einzelheiten muss ich auf die Darstellung verweisen.



XX.

(Aus dem Kowna'er Krankenhause.)

Zur Casuistik des Paramyoclonus multiplex.

Von

Dr. **Feinberg**,

Oberarzt.

1.

Frau E—rg wandte sich ambulatorisch an mich und bekam während der Untersuchung einen heftigen Krampfanfall. Sie wurde sofort nach dem Krankenhause befördert.

Patientin ist 29 Jahre alt, seit 9 Jahren verheirathet. Als Mädchen soll sie des besten Wohlbefindens sich erfreut haben, war regelmässig menstruirt. Zwei Schwestern und ein Bruder sind wohl. Ihr Vater starb gewaltsamen Todes und ihre Mutter, 64 Jahre alt, hat sich gut conservirt. Weder neuro- noch psychopathische Disposition. Syphilis wird negirt. Zwei Jahre nach ihrer Verheirathung machte sie 2 Aborte durch, die von profuser Blutung begleitet waren. Ein Jahr später wurde sie von einem Töchterchen entbunden und nach $2\,^1/_2$ Jahren von einem Knaben, den sie 2 Jahre gestillt. Als vor Schluss der Lactation Schwangerschaft mit consecutivem Abortus sich einstellte und die Mammae reichlich zu secerniren anfingen, vermiethete sie sich als Amme und stillte ein Kind noch 1 Jahr. Bald darauf im Februar 1888 stellte sich wieder Abortus ein, von profuser Metrorrhagie begleitet, die zu Collaps und Ohnmachten Veranlassung gab. Die Blutung soll unter Schwankungen mehrere Monate gedauert haben. Im Juni 1888 soll bei vollem Bewusstsein ein allgemeiner Krampfanfall eingetreten sein. Letztere haben sich, bis zum Eintritt in's Krankenhaus, in verschiedenen Intervallen mehrere Male wiederholt. Als Vorbote der convulsiven Attacken bezeichnet Patientin die Sensation eines schweren Körpers, der von der Umbilicalgegend bis zum Halse emporsteige (hysterieähnliche Aura), Krämpfe auslöst, die mit seiner Senkung zum Verschwinden kommen. Anfangs sollen die Krämpfe des Nachts sistirt haben, später aber nach 4—5stündlicher Ruhe wieder zum Vorschein gekommen.

Patientin ist hochgradig anämisch. Paniculus adiposus spärlich. Musculatur welk. Alle inneren Organe intact. Sensorium frei. Psychische Sphäre, Gehirnnerven, Pupillenreaction normal. Mobilität zwischen den Paroxysmen intact, nirgends Lähmung oder Contractur. Tast-, Schmerzgefühl, Localisation, Temperatur, Muskelsinn, Blasen- und Darmfunctionen normal, keine trophische Störung bemerkbar. Cutane Reflexe normal, Kniephänomen und mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ohne Alteration. Druck auf die Processus spinosi des 5.—6. Brustwirbels und Umbilicalgegend ziemlich schmerzhaft. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nicht empfind-



lich. Nirgends hysterogene Punkte, keine Ovarie, Uterus normal. Harn blass, spec. Gewicht 1,014, Reaction sauer, keine fremden Bestandtheile enthaltend.

13. Juli. Nachts soll ein 10 Minuten langer Krampfanfall gewesen sein.

14. Juli. Während der Visitation trat ein leichter convulsiver Anfall auf, der in den Spinalmuskeln sich concentrirte. Leise clonische Zuckungen in symmetrischen beiderseitigen Muskeln ohne bedeutende Locomotion des Körpers. In der Minute etwa 40 Zuckungen. Patientin wurde zu gehen veranlasst, um den Einfluss der willkürlichen Bewegungen auf die Krämpfe zu erfahren. Intensität und Frequenz der Zuckungen blieben unverändert. Der Anfall dauerte eine Stunde und soll vor dem Schlafe sich wiederholt haben.

15. Juli. Keine Krämpfe. Schlaf gut. Klage über Schmerzen in der Umbilicalgegend.

16. Juli. Früh Morgens stellen sich Krämpfe ein. Die Zuckungen beginnen in den Spinalmuskeln, verbreiten sich bald auf die Oberextremitäten, beschränken sich auf den Oberarm. Vorderarme und Hände nicht betheiligt. In den Oberarmen Zuckungen in den symmetrischen Muskeln, Deltoideus, Brachialis internus, Biceps, Triceps, Supinator. Zuckungen clonisch, Excursionen gering, Locomotion der Oberarme unbedeutend, 80 in der Minute, endigen mit momentanem tonischen Krampfe der clonisch zuckenden Muskeln. Während der Anfälle Gesicht stark congestionirt, Respiration beschleunigt. — Im Verlaufe des Tages keine Anfälle mehr. — Pause vom 17. bis zum 23.

23. Juli. In den Nachmittagsstunden eine ganze Reihe clonischer Zuckungen, die sowohl Oberarme als Gesichtsmuskeln afficiren.

Bis zum 1. August hin und wieder geringfügige, in grossen Intervallen auftretende Zuckungen, später bis zum 15. August vollständige Pause.

15. August. In Folge psychischer Aufregung, nach Unterredung mit ihrem Manne, Wiedererscheinen von Krampfanfällen, die auf Spinalmuskeln und Oberextremitäten sich beschränken, mit kleinen Intervallen den ganzen Tag anhielten, Abends sistirten.

26. August. Ruhiger Schlaf, in den Nachmittagsstunden neue Explosion von Krämpfen, die zum ersten Male auch die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft ziehen. Spinalmuskeln, Facialisgebiet verschont.

Bis zum 13. September keine Krämpfe mehr. An diesem Tage wieder allgemeine Zuckungen aller 4 Extremitäten, mit Ausnahme vom Kopfe und Gesichte. Fortwährende Klage über Schmerzen in der Umbilicalgegend. Mechanische, thermische, elektrische Hautirritation bringt keinen Effect hervor.

Bis zum 3. October Pause. An diesem Tage mehrere kurzdauernde Anfälle von bilateralen Zukungen in den Spinalmuskeln.

Bis zum 17. October hin und wieder leichte Zuckungen, später bis zum 4. November Pause. An diesem Tage wieder Zuckungen, darauf Ruhe bis zum 27.

27. November. Morgens 6 Uhr erwachte Patientin unter heftigen Krämpfen, die mehrere Stunden anhielten und noch während der Krankenvisite in voller Intensität fortdauerten. Dauer der Attacken 2—3 Minuten, Intervalle 1—2 Minuten. Die Zuckungen beginnen diesmal in den Muskeln der rechten Oberextremität. Leise zucken Deltoideus, Coracobrachialis, Brachialis internus, Biceps, Triceps, Supinatores, Pectorales, Supra- et Infraspinatus. Bald überspringen die Zuckungen auf die symmetrischen Muskeln des linken Oberarmes, und zum Schlusse tritt eine momentane Starre der afficirten Muskeln auf. Zahl der Zuckungen 80—90, manchmal nur 50 in der Minute. Excursionen sehr gering, manchmal kaum wahrnehmbare Oscillationen zu constatiren. Im Verlaufe des Tages Pausen mit Zuckungen abwechselnd, nicht selten Verbreitung letzterer auf die Spinalmuskeln. Abends Pause.



1. December. Wieder Zuckungen, die in den Halsmuskeln sich concentriren. Anfänglich leichte Zuckungen der Sternocleidomastoidei, die Kopfnicken bewirken, später abwechselnd Sternocleidomastoidei und Cuculares, letztere ziemlich starke ruckartige Kopfbewegungen auslösend.

2. December. Hochgradige Erschöpfung, keine Zuckungen. Untersuchung ergiebt gesteigerte Hautreflexe, Steigerung des Kniesehnenreflexes. Mobilität normal, keine Muskelcontractur. Mit Ausnahme einer partiellen Anästhesie an den Unterschenkeln Sensibilität in allen ihren Qualitäten normal, keine hysterogenen Punkte.

Patientin blieb noch lange unter Beobachtung. Die Krämpfe nahmen an Frequenz und Intensität immer mehr ab. Das Allgemeinbefinden besserte sich. Pat. blieb zwei Monate von Krämpfen frei und wurde hergestellt vom Krankenhause entlassen.

Therapeutisch kamen Solut. Fowleri mit Tinct. Nerv. Bestuscheffi nach Bechterew und verschiedene Antispasmodica zur Anwendung. Der consequente Gebrauch des constanten absteigenden Stromes auf die Wirbelsäule scheint nicht ohne Nutzen gewesen zu sein.

Recapituliren wir die Hauptzüge der Krankheit. Causa proxima der Krämpfe, Erschöpfung, hochgradiger Anämie in Folge dreijähriger Lactation und häufiger Metrorrhagien. Im Beginne der Beobachtung Zuckungen in den symmetrischen Spinalmuskeln, isolirt oder in Combination mit solchen der Oberarme, bei Freibleiben der Vorderarme, Hände, Facialisgebietes und der unteren Extremitäten. Später Beginn der Zuckungen in den Muskeln der rechten Oberextremität, rasch auf die symmetrischen Muskeln der anderen Seite sich verbreitend, mit oder ohne Affection der Facialis, manchmal auch die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen. Jeder Anfall endigte mit einer tonischen Starre der zuckenden Muskeln. Mehrere Male traten rhytmische, klonische Zuckungen in den Halsmuskeln mit ziemlich starker Locomotion des Kopfes auf. Im Allgemeinen waren die Zuckungen ziemlich unregelmässig, Intensität unbedeutend, Locomotion der Glieder gering. Nur in den ersten Nachtstunden sistirten die Krämpfe, in den spätern brechen sie nicht selten mit grosser Heftigkeit aus. Willkürliche Bewegungen, verschiedene äussere cutane Reize beeinflussten nicht die convulsiven Anfälle. Faradische, galvanische Reaction der Muskeln normal, normal verhielten sich Sensibilität, Mobilität und alle Functionen des Organismus. Keine Erscheinungen von Hysterie.

An eine organische cerebro-spinale Affection konnte wohl nicht gedacht werden, da für ähnliche Vermuthung nicht der mindeste Anhaltspunkt vorlag. Eher könnte man an Hysterie denken, indem bei Patientin häufig eine hysterieähnliche Sensation einer bis zum Halse emporsteigenden Kugel sehr häufig zum Vorschein kam. Aber es fehlten: Hyperästesie, Hemianästesie, partielle, allgemeine Anästesie, hysterogene Punkte und all die übrigen im bunten Wechsel sich aufeinanderfolgenden hysterischen Erscheinungen. Die Zuckungen selbst wichen vom Bilde der hysterischen Krämpfe ab; indem sie relative Regelmässigkeit, gerin-



gere Intensität, Beschränkung auf bestimmte Muskelgruppen darboten und bei freiem Sensorium sich vollzogen. Die tonische Muskelstarre ist bei Hysteroepilepsie einleitende, hier terminale Erscheinung.

2.

Frau L—tz, 32 Jahre alt, trat in's Krankenhaus am 31. Mai 1889.

Patientin klagt über spastische Anfälle von 2—5 Minuten Dauer, die mehrmals täglich sich wiederholen. Aus der Anamnese erfahren wir, dass Pat., seit 15 Jahren verheirathet, sich immer des besten Wohlseins erfreute. Menstruation regelmässig, machte 5 Geburten durch, und 4 Kinder sind gegenwärtig am Leben. Jedes Kind stillte sie 2 Jahre lang. Häufige Geburten, übermässig lange Lactation, häusliche Sorgen und Kummer brachten Patientin herunter. In der letzten Zeit vor Ausbruch des gegenwärtigen Leidens fühlte sie sich sehr schwach, klagte über Kopfschmerzen und Schwindel. Ihre Eltern sind wohl erhalten, und in ihrer Familie ist keine neuropathische Disposition zu constatiren. Der Beginn des gegenwärtigen Leidens datirt vom 26. Juni 1888, an dem sie in Folge heftiger, psychischer Erregung an Kopfschmerzen litt; bald darauf begann der Kopf bald nach vorn, bald nach hinten zu wackeln an, einige Minuten später stellten sich Krämpfe auch in den oberen Extremitäten ein. Das Bewusstsein soll ungetrübt gewesen sein. Nach etwa 10 Minuten hörten die Zuckungen auf. In der darauf folgenden Zeit traten täglich 2—3 spastische Anfälle von kurzer Dauer auf. Im Verlaufe ihres 11 monatlichen Leidens wandte sie sich an viele Aerzte, leider ohne Erfolg, und sie kam nach Kowno, um mich zu consultiren.

Im Krankenhaus aufgenommen, wurde folgender Status praesens notirt. Haut und Schleimhäute anämisch; Paniculus spärlich, Musculatur welk, Knochenbau normal. Pupillen reagiren auf Licht und Accomodation. Gehirnnerven normal. Untersuchung der inneren Organe ergiebt negatives Resultat. Sensibilität, Motilität normal, keine Muskelspannungen, passive Bewegungen frei. Gang auch bei geschlossenen Augen normal. Normal die elektrische Reaction der Function der Sphincteren. Keine trophische Störung bemerkbar. Am III. und IV. Dorsalwirbel leichte Empfindlichkeit vorhanden. Nirgends hysterogene Punkte. Uterus normal. Appetit, Schlaf befriedigend. Ueberhaupt befindet sich Patientin in den Intervallen zwischen den Anfällen recht wohl.

Keine Anfälle bis zum 5. Juni. An diesem Tage clonische Zuckungen in beiden Sternocleidomastoidei, die Kopfnicken bewirken; bald Uebergreifen der Krämpfe auf die Hinterhautmuskeln, wobei der Kopf nach hinten gezogen wurde. Die Bewegungen erfolgen streng rhythmisch, 80 in der Minute. Locomotion des Kopfes unbedeutend. Man veranlasst Patientin Bewegungen durch's Zimmer zu machen, die Zuckungen werden intensiver und verbreiten sich auf die symmetrischen Muskeln der oberen Extremitäten. Bewegungen leise, aber nicht streng rhythmisch. Man zählt 80, 100, manchmal auch 120 Zuckungen in der Minute. Der ganze Paroxysmus dauerte etwa 7—8 Minuten und endigte mit tonischer Starre der afficirten Muskeln. Nach einer Pause von etwa 3 Minuten Wiederbeginn der Zuckungen, diesmal in den unteren Extremitäten, rechts stärker als links. Obere Extremitäten, Hals, Gesichtsmuskel immobil. Dauer dieses Anfalls kaum 2 Minuten, darauf Pause von etwa 2—3 Minuten und Wiederauftauchen von Zuckungen in den oberen Extremitäten bei Freibleiben der unteren Extremitäten und der übrigen Muskeln.

6. Juni. Im Verlaufe des Tages 3 Paroxysmen von kurzer Dauer. Bis zum 13. Juni keine Anfälle. An diesem Tage clonische Zuckungen in den Hinterhauptmuskeln.



Bis zum 17. Pause. An diesem Tage Zuckungen in den oberen Extremitäten. Willkürliche Bewegungen, cutane Irritation mittelst faradischen Pinsels, Senfteige, Kälte- und Wärmeapplication steigern die Zuckungen und bewirken ziemlich starke Locomotion der bewegten Theile. — Die clonischen Zuckungen in verschiedenen Intervallen dauerten bis zum 15. Juli. Vorwaltend ergriffen waren Halsmuskeln und obere Extremitäten. Mehrere Male traten Zuckungen der Musc. orbicularis oris, Alae nasi, der Frontalis. Niemals Zuckungen gleichzeitig in allen 4 Extremitäten. Nach völliger Genesung blieb Patientin 4 Wochen unter Beobachtung, und am 15. August 1889 verliess sie das Krankenhaus.

Epikrise. Auch im vorliegenden Falle ist Erschöpfung in Folge häufiger Geburten und langdauernder Lactation als ätiologisches Moment zu betrachten. Neuropathische Disposition ist auch hier nicht zu konstatiren. Vorwaltend waren Halsmuskeln und obere Extremitäten betheiligt, seltener die unteren, nie alle 4 Extremitäten gleichzeitig. Auch hier endigten die klonisch-plastischen Anfälle mit momentaner tonischer Starre der Muskeln. Willkürliche Bewegung, äussere Reize steigerten die Zuckungen, im Schlafe kommen letztere nie vor.

3.

Myoclonie und Psychopathie traumatischen Ursprungs. G—ski, der Verrücktenabtheilung des Kownoer Krankenhauses am 14. August 1892 zugegangen.

Anamnese dunkel. Patient, littauischer Bauer, geistig gestört, nur der littauischen, dem ärztlichen Personal unverständlichen Sprache mächtig, konnte nur in den luciden Momenten spärliche Auskunft über seine Antecedentien geben Mittelst Dolmetscher erfahren wir, dass er 28 Jahre alt, unverheirathet, mit einer Mutter auf dem Lande lebte. Im Zank mit seinen Nachbarn kam es zu häufigen Raufereien und vor etwa 2 Jahren soll er von seinen Feinden überfallen, starke Verletzungen am Kopfe, Rumpfe und Extremitäten davongetragen haben. Gleich darauf soll das gegenwärtige Leiden sich eingestellt haben: Tremor der oberen Extremitäten und geistige Störung. Ob der erstere der letzteren voranging, liess sich nicht ermitteln. Ueber die Gesundheitsverhältnisse seiner Eltern, Verwandten, etwaige Heredität, neuropathische Anlage, vorangegangene Lues, Alkoholismus konnte nichts Bestimmtes eruirt werden.

Status praesens: Patient von mittlerem Wuchse, gracilem Körperbau, ist ziemlich anämisch. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren auf Licht und Accomodation. Gehirnnerven intact, Gesichtsmuskeln sehr mobil, aber kein spastischer Zustand derselben bemerkbar. Am Kopfe, Halse und den übrigen Körpertheilen keine Spuren von dem vorangegangenen traumatischen Insulte sichtbar. Beklopfen des Kopfes mit dem Percussionshammer nicht empfindlich. Sensibilität in Folge psychischer Abnormität schwer eruirbar. Allenfalls Schmerzgefühl bei Nadelstichen vollständig erhalten. Motilität der unteren Extremitäten ungestört, Gang normal, nicht schwankend. Keine trophische Störung zu constatiren. Spuren von Lues nicht vorhanden. Keine hysterogenen Punkte, keine vasomotorischen Erscheinungen. Plantar-, Cremaster-, Abdominalreflexe normal, Kniephänomen gesteigert. Appetit, Verdauung, Harn normal, Schlaf gestört.

Psychische Sphäre gegenwärtig im Zustande der Besserung. Früher soll Pat. stark getobt haben, und diese Tobsucht soll die Medicinalbehörde zu seiner Internirung in die Verrücktenabtheilung des Hospitals veranlasst haben. Trotz dieser



Besserung ist Patient unorientirt, weiss nicht, wo er gegenwärtig sich befindet, behauptet ganz wohl zu sein, sehnt sich aber nicht nach Freiheit und Rückkehr in seine Heimath. Gesichtsausdruck und Haltung drücken geistige Depression aus. In gekauerter Stellung sitzt Patient, schweigsam, theilnahmlos tagelang. Beide oberen Extremitäten sind in fortwährender Bewegung. Oberarm adducirt, Vorderarme unter geradem Winkel flectirt, Fäuste geballt, Position zwischen Pro- und Supination. Vollständig rhythmische clonische Zuckungen afficiren symmetrisch die Muskeln beider oberen Extremitäten, rechts stärker als links, etwa 100 in der Minute, und sind von keinen Pausen unterbrochen.

18. August. Anfall von Tobsucht. Patient wüthet, zerreisst Wäsche, Decken, wirft seine Excremente um sich. Zuckungen gesteigert. An den Bewegungen nehmen Theil alle Muskeln der oberen Extremitäten, Pectorales und Schulterblattmuskeln. Der Aufregungszustand dauerte bis zum 6. September. Darauf relative Ruhe, Apathie, vollständige Aphasie. Patient versteht alle an ihn gerichteten Worte, antwortet mit Kopfbewegung bejahend oder verneinend, ist aber nicht im Stande, in Worten seinen Gedanken Ausdruck zu geben. Patient isst mit Appetit alle Speisen, die ihm gereicht werden, äussert aber durch nichts sein Verlangen nach denselben. Die Aphasie dauerte bis zum 11. September. Apathie unverändert. Auf alle Fragen antwortet er mit einem Wortschwalle, die Catastrophe des Ueberfalles seiner Feinde betreffend. Keine andere Ideenassociation von Vergangenheit und Gegenwart. Beide oberen Extremitäten in constanter Bewegung, rechts stärker als links. Die Zuckungen manifest clonisch, rhythmisch, afficiren vorwaltend die Vorderarme und in kleinerem Grade die Oberarme, Pectorales und Schulterblattmuskeln. Willkürliche Bewegungen unterdrücken sofort jede Zuckung. Lässt man den Patienten die Hände in die Höhe heben, sich an- oder abkleiden, so sistiren die Zuckungen, so lange er mit den Händen manipulirt.

25. September. Zuckugen verschwunden, merkliche Besserung seines Geisteszustandes. Patient erinnert sich seiner Mutter, wünscht sie zu sehen, kann aber keine Angaben über seine Vergangenheit machen. Das Gedächtniss scheint eine starke Einbusse erlitten zu haben. Diese Euphorie dauerte bis zum 15. October. Wieder Sprachlosigkeit bei Sprachverständniss und freier Beweglichkeit der Zunge.

15. October. Sprache zurückgekehrt, Zuckungen fortdauernd.

26. October. Aufgeregt, Zuckungen stärker, Schlaflosigkeit, Unreinlichkeit.

4. November. Ruhiger; Zuckungen hören mehrmals täglich auf. Die Pausen verschieden lang.

16. November. Keine Veränderung. Patient ist noch unter Beobachtung.

Epikrise. Das vorliegende klinische Bild könnte als traumatische Neurose, die sich durch Psychopathie und Myoclonie kundgiebt, aufgefasst werden. Unmittelbar an die Verletzungen schliessen sich die obengenannten Leiden an. Aufregung und Depression alternierend. Die Myoclonie wird in beiden Phasen beobachtet, stärker in der ersteren, schwächer in der letzteren. 16 Tage lang ist Patient frei von Zuckungen. Der Geisteszustand scheint auch in der Besserung begriffen, darauf Excitation, Apathie, Aphasie temporär, Myoclonie anhaltend. Letztere ist so prägnant, dass sie mit Tremor, der bei manchen Formen psychischer Affectionen nicht selten ist, nicht verwechselt werden kann. Die Zuckungen sind klonisch, rhytmisch, im Aufregungsstadium recht intensiv, lassen im Schlafe nach, sistiren vollständig bei jeder willkür-



lichen Bewegung, beschränken sich nur auf die oberen Extremitäten und zwar rechts stärker als links. Sensibilität (nur Schmerzgefühl sicher), Motilität, Hautreflexe normal, Kniephänomen gesteigert, Sphincterenfunction im Stadium der Ruhe nicht alterirt. Hysterische Erscheinungen keine vorhanden. Von dem vielgestaltigen Bilde der traumatischen Neurose ist nur Myoclonie und Psychopathie zu konstatiren. Haben wir wirklich mit traumatischer Neurose, einer Affection functioneller Natur, zu thun? Haben nicht die Schläge auf Kopf und Rumpf eine leichtgradige Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks hervorgebracht? Die Folgen traumatischer Commotion des Gehirns und Rückenmarks schildern uns zwei experimentelle Arbeiten von Duret und Schmaus. Ersterer injicirte Flüssigkeit in den Schädelraum bei Thieren und konstatirte in Folge des Anpralls der ausweichenden Cerebro-Spinalflüssigkeit Zerreissungen des dritten Ventrikels, des Aquaed. sylvii, des vierten Ventrikels mit capillären Blutungen. Aehnliche Resultate erzielte er durch Schläge auf den Schädel. Von der Intensität und Plötzlichkeit der auf den Schädel einwirkenden Gewalt hängt die Intensität der consecutiven Gehirnverletzungen ab. Schmaus brachte bei Kaninchen durch Hammerschläge auf den Rücken Rückenmarkserschütterung hervor. Die Autopsie ergab keine Blutungen, aber Necrose vieler Axencylinder, später Erweichung, Degeneration, Gliose etc. Die Necrose trifft nicht alle Fasern und tritt nicht sofort ein. Sie können zeitweilig functionsunfähig werden. Nicht alle Mal gelingt solche Necrose mikroskopisch zu konstatiren, so dass das klinische Bild nicht alle Mal dem anatomischen Befunde entspricht. Im vorliegenden Falle sind Patienten Schläge auf Kopf, Rumpf und andere Körpertheile beigebracht worden. Die Erschütterung betraf sowohl Gehirn als Rückenmark. Die Myoclonie ist bei Patienten spinalen Ursprungs und Unverricht schreibt sie einer gesteigerten Erregbarkeit der Vorderhornzellen zu. Die Geistesstörung äussert sich durch gesteigerte Erregbarkeit der Gehirnrindenzellen, die zeitweise nach Explosion ihrer Spannkräfte in Depression umschlägt. Die klinischen Erscheinungen einer traumatischen Neurose, nach Oppenheim und anderen Autoren, oder der Hystero-Neuroasthenie, nach Charcot sind nicht vorhanden. Durch die Abwesenheit Letzterer sehe ich mich veranlasst, sowohl Myoclonie als Psychopathie, einer leichtgradigen Erschütterung des cerebro-spinalen Nervensystems zuzuschreiben.

Die obenerwähnten Fälle mussten als Paramyoclonus oder Myoclonie aufgefasst werden und konnten leicht von anderen ähnlichen Affectionen unterschieden werden. Von Chorea Sydenhami dadurch, dass Letztere durch Incoordination der Bewegungen sich manifestirt. Die Bewegungsimpulse irradiren auf benachbarte Muskelgruppen, wodurch die Zweckmässigkeit der Bewegung vereitelt wird. Die choreatischen Bewegungen



erfolgen stossweise, steigern sich unter dem Einflusse von willkürlichen Bewegungen und psychischer Erregung. Letzte Erscheinung ist nur im Falle No. 2 ausgeprägt, im Falle No. 1 ist sie ohne Einfluss und bei No. 3 sistiren die Zuckungen bei jedem Willensimpulse. In allen drei Fällen sind die Zuckungen manifest klonisch und in den Intervallen ist die Mobilität vollständig intact. — Die Huntingtonische Chorea unterscheidet sich von den Krankheitsbildern durch hereditäre Anlage, progressiven Verlauf, Geistesstörung, nicht durch Trauma verursacht. —

Da die Zuckungen im Falle No. 1 leisen Oscillationen nicht unähnlich waren, so könnten differentiell-diagnostisch Sclerosis multiplex, Tremor alcoholicus, Saturninus etc. Athetose in Betracht kommen. Aber sowohl Symptomatologie, als Aetiologie letzterer Leiden sind so verschieden, dass sie leicht ausgeschlossen werden konnten. Nicht minder leicht war Paralysis agitans auszuschliessen, da bei ihr constanter leiser Tremor, Rigidität, Muskelcontracturen, paralytische Schwäche constatirt werden. —

Durch Abwesenheit von Muskelspannungen, Contracturen, Paresen, differenzirten sich die vorliegenden Fälle von spastischer Spinalparalyse, bei der bekanntlich, wie in unseren Fällen, intacte Sensibilität, normale Function der Sphincteren, Abwesenheit trophischer Störungen bei gesteigertem Kniephänomen beobachtet werden.

Etwas schwieriger war die Jakson'sche Epilepsie auszuschliessen. Auch bei Letzterer sind freie Intervalle vorhanden und das Sensorium bleibt ungetrübt, so lange die Zuckungen auf einzelne Muskelgruppen, eine obere, untere Extremität, oder eine Körperhälfte sich beschränken. Bei Verbreitung aber der Krämpfe auf die ganze Muskulatur ist Bewusstseinsverlust unvermeidlich. Im Falle No. 1 blieb das Bewusstsein auch beim Allgemeinwerden der Krämpfe vollständig intact. Ausserdem fehlten in allen unseren Fällen der Jakson'schen Epilepsie eigenthümliche Gesetzmässigkeit in der Verbreitung der Convulsionen, entsprechend der in der motorischen Sphäre der Gehirnrinde lokalisirten Centre für Facialis, Hypoglossus, obere und untere Extremität. Gegen Jakson'sche Epilepsie sprach auch die Symmetrie der Zuckungen.

Von Maladie des Tics, bei der scheinbar zweckmässige, geordnete, durch den Willen unterdrückbare Bewegungen vorkommen, von Zwangsbewegungen, Echotalie, Coprotalie begleitet, unterschieden sich die vorliegenden Krankheitsbilder durch unzweckmässige klonische Zuckungen, die symmetrisch beide Seiten afficirten, Zwangsbewegungen nicht im Gefolge hatten.

Die Diagnose des Paramyoclonus in allen oben erwähnten Fällen unterlag keinem Zweifel. Nach Friedreich soll diese Krankheit ein ihr ausschliesslich eigenes Bild besitzen und durch folgende Hauptzüge sich charakterisiren:

1. Clonicität der Zuckungen, 2. symmetrische Verbreitung derselben, 3. Arythmie der Zuckungen, 4. geringe Excursionen derselben, 5. intacte Sensibilität, Motilität und elektrische Nervenmuskelerregbarkeit, Abwesenheit jeglicher trophischer Störung von Seiten der Haut und der Muskulatur, 6. Aufhören der Zuckungen im Schlafe und bei willkürlicher Bewegung, 7. Steigerung der Haut und Kniesehnenreflexe.

Zahlreiche Beobachtungen und statistische Daten von Alesandro Marino zeigen recht bedeutende Abweichungen von Friedreich'schem Bilde des Paramyoclonus. Auch unsere Fälle zeigen solche in ziemlicher Menge. Die Zuckungen waren ausgeprägt klonisch, symmetrisch, manchmal sehr leise, aber in den Fällen No. 1 und No. 2 endigten sie mit momentaner tonischer Muskelstarre. Die Zuckungen waren meistentheils arythmisch, aber im Falle No. 3 waren sie rhytmisch und in den ersten zwei Fällen war beim Befallenwerden der Halsmuskeln unverkennbarer Rhytmus zu konstatiren. Im Falle No. 1 waren bald Spinalmuskeln, bald letztere mit den Oberarmen, ohne Betheiligung der Unterarme, befallen, bald Facialmuskeln in Zuckungen gerathen, meistentheils verschont, hin und wieder kamen auch Zuckungen in allen vier Extremitäten vor. Im Falle No. 2 waren vorwaltend Halsmuskeln und obere Extremitäten ergriffen, manchmal alternirten obere und untere Extremitäten, nie zuckten alle vier Extremitäten gleichzeitig. Im Falle No. 3 beschränken sich die Zuckungen ausschliesslich auf die oberen Extremitäten. Was das Verhalten der Zuckungen zum Schlafe betrifft, so sistiren sie vollständig bei No. 3, kamen bei No. 2 nicht zum Vorschein und pausirten bei No. 1 nur in den ersten Nachtstunden. Willkürliche Bewegungen sind bei No. 1 ohne Einfluss auf die Zuckungen, steigern sie bei No. 2 in hohem Grade, bringen sie bei No. 3 momentan zum Verschwinden.

Im Falle No. 3 tritt eine temporäre Aphasie auf, die dem Bilde des Paramyoclonus vollständig fremd ist. Seine Gegenwart ist nur durch das ätiologische Moment bedingt. Die kurze Existenz dieser Aphasie spricht unzweideutig für seine functionelle Natur.

Ueber die Natur des Paramyoclonus will ich mich nicht verbreiten, da er zu den functionellen Neurosen sich zählt, deren Gebiet wohl an Terrain, nicht aber an Klarheit und Durchsichtigkeit gewinnt.

Die von mir beobachteten drei Paramyoclonusfälle mit ihren variabeln Abweichungen von dem ursprünglichen Friedreich'schen Bilde scheinen mir nicht ohne Werth zu sein und veranlassten mich, sie der Oeffentlichkeit zu übergeben. —

Kowna, den 2. April 1893.



XXI.

Ueber die Anwendung des Coffeins bei Herz- und Nierenkrankheiten.

Von

Dr. **Joseph Pawiński**,

Oberprimararzt im Hospital zum Heiligen Geist in Warschau.

Das Coffein ist ein Bestandtheil mancher Pflanzen: des Kaffeebaumes (Coffea arabica), des in China (Thea chinensis) und in Paraguay (Ilex paraguajensis) einheimischen Theestrauches und der Guaranapaste (eines cacaoähnlichen aus den Früchten von Paulinia sorbilis bereiteten Teiges), schliesslich befindet es sich in den in Guinea einheimischen Colanüssen (Cola accuminata), aus denen Sudaner Kaffee bereitet wird.

Seinem chemischen Zusammenhange nach $C_8H_{10}N_4O_2 + H_2O$ soll das Coffein eher der Reihe der Fettkörper, als den Alkaloiden hinzugerechnet werden. Chemisch soll dasselbe Trimethylxanthin genannt werden ($C_5H(CH_3)_3N_4O_2$. Es krystallisirt in langen, dünnen, weissen, seidenglänzenden Nadeln, schmeckt bitter und ist geruchlos. Es löst sich schwer in kaltem Wasser, ebenfalls in kaltem Alkohol (1 : 93), dagegen leicht in heissem Weingeist. In Aether löst es sich schwer (1 : 300), leichter in Chloroform (in 9 Theilen). Es bildet mit starken Mineralsäuren Salze, die sich leicht zerlegen.

Das Coffein wird in wasserfreiem Zustande aus Kaffeebohnen, häufiger noch aus Theeblättern durch Sublimation gewonnen, nachdem die mit Coffein verbundenen Tanninsäuren mittels Plumbum aceticum gefällt wurden.

Zum Nachweis des Coffeins kann man sich der Murexidprobe bedienen. Wenn wir Coffein mit Chlorwasser oder rauchender Salpetersäure einige Secunden lang sieden lassen und den nach Verdampfung der entstandenen gelben Lösung gebliebenen Rückstand mit Ammoniak befeuchten, so erhalten wir eine purpurviolette murexidähnliche Färbung, die jedoch nach Zusatz von Kalihydrat ihre Farbe auf eine blaue (wie Murexid) nicht ändert, sondern schwindet (Stenhouse).

Der Coffeingehalt ist in den oben genannten Pflanzen ein verschie-



dener je nach der Pflanzenart, Jahreszeit, Sammlung, ja sogar je nach Zubereitungsweise.

Im Allgemeinen enthält Thee einen grösseren Procentsatz Coffein (1,6—2,9 g), als Kaffee (0,6—2,0 auf 100).

Der Paraguayer Thee nimmt in Bezug auf den Coffeingehalt (1,2 pCt.) eine mittlere Stelle zwischen Thee und Kaffee ein. Die grösste Coffeinmenge, bis 5 pCt., enthält die Guaranapaste (Paulinia sorbilis). Kola enthält neben 2,84 pCt. Coffein auch Theobromin. —

Bevor das reine Coffein in die Therapie eingebracht wurde, wurde zu therapeutischen Zwecken Kaffee angewendet. Schon im Jahre 1825 wurde von Zwinger, einem holländischen Arzte, und später in Frankreich von einem unbekannten Autor, der im Bulletin de thérapeutique einen Artikel unter dem Buchstaben M. S. veröffentlicht hat, seine günstige Einwirkung als Diureticum bei Oedemen, serösen Transsudaten hervorgehoben. Mit gleichem günstigem Resultat hat dasselbe im Jahre 1876 Honoré, Arzt am Hospital Hôtel Dieu bei Albuminurie und Oedemen angewendet.

Mit der Zeit begann man auch Coffein den Patienten zu verordnen. Einen besonderen Ruf gewann es bei der Behandlung des halbseitigen Kopfschmerzes, und zwar seiner speciellen Form — hemicrania sympathico-tonica —, zumal der bei Hysterischen und Anämischen auftretenden. Dasselbe wurde hauptsächlich als Coffeinum citricum in Gaben, die im Verhältniss zu den heutigen sehr klein waren, verordnet.

Was die Einführung des Coffeins in die Therapie der Herzkrankheiten anbelangt, so gehört das Verdienst vor allem Koschlakoff[1]), Bostkin's Assistenten, im Jahre 1863. Später trug Prof. Jaccoud viel zur Verbreitung desselben in Frankreich bei. Er empfahl dasselbe im Jahre 1866 in seinen Vorträgen in Charité[2]) in Mengen von 0,25 bis 0,50 pro die bei Herzkrankheiten, in Fällen von gesunkener Leistungsfähigkeit des Herzens und bei verminderter Diurese.

Im Jahre 1877 hebt Gubler warm die diuretische Wirkung des Coffeins hervor und regt zu dessen Anwendung bei Herzkrankheiten an. Auch in England liessen sich Stimmen hören über den hohen Werth des Coffeins als eines Herz- und diuretischen Mittels: Lewis Shapter[3]), Leech[4]), Brakenridge[5]).

Im Allgemeinen wurden kleine Coffeingaben angewendet. Es waren

1) Ueber die Wirkung des citronensauren Coffeins. Virchow's Archiv. Bd. 31.

2) Leçons de clinique médicale. Hôp. Charité. 1. édit. 1867.

3) The therapeutic value of citrate of coffein as a general sedative, anodyne and diuretic. Pract. Jan. 1879. p. 23.

4) Practitionner. Juillet 1870.

5) On the actions and uses of citrate of caffein as a diuretic. Edinb. Med. Journ. 1881.



erst Huchard in Paris und Lépine in Lyon, die grössere Gaben von Coffein anzuwenden begannen und machten so einen bedeutenden Schritt vorwärts in der Therapie. Indem sie die klinischen Versuche zusammenstellten, gelangten sie zum Schluss, dass die bis jetzt gereichten kleinen Gaben ungenügend waren und die volle Wirkung bei Anwendung viel grösserer Dosen des Mittels zu Stande komme, sie rathen deshalb 1,5 bis 2,0, ja sogar 2,5 pro die zu reichen. Es muss hier betont werden, dass diese Autoren zu ihren Versuchen und therapeutischen Zwecken sich entweder des reinen Coffeins oder des citronensauren Salzes desselben bedient hatten. Obgleich der Erfolg hier ein viel besserer war, als bei der Anwendung kleinerer Gaben, so bildete doch die Schwerlöslichkeit des Coffeins im Wasser stets ein wichtiges Hinderniss für die mehr allgemeine Verbreitnng desselben in der Therapie.

Diese wichtige Unbequemlichkeit wurde erst von Tanret beseitigt und von ihm datirt eine neue, so zu sagen, Periode in der Anwendung des Coffeins. Derselbe bewies nämlich, dass das Coffein mit organischen Säuren keine wahren Salze bildet, dass also die angewendeten Salze, wie Coffeinum citricum, valerianicum, lacticum, irrational sind; beim Verdampfen scheidet sich reines Alkoloid aus. Er kam also auf den Gedanken, das Coffein mit anderen Körpern in Verbindung zu bringen (mit Natr. benzoicum, Natricum salicylicum, Natr. cinnamon etc.). Diese Verbindungen gewannen als Doppelsalze eine neue höchst wichtige Eigenschaft der leichten Löslichkeit, was dem reinen Coffein oder den oben: genannten einfachen Salzen nicht zukam.

Diese Verbindungen sind nach dem Atomgewicht so gebaut, dass

Coffeinum	natrio-benzoicum	45,8	pCt. reinen Coffeins enthält,
„	natrio-salicylicum	61,6	„ „ „ „
„	cinnamylicum	58,9	„ „ „ „ ,

Diese Verbindungen eignen sich sehr wegen ihrer Constanz und Leichtlöslichkeit in Wasser zu subcutanen Injectionen. Dieser Umstand war es auch, weshalb das Coffein einen so grossen Ruf als excitirendes Mittel nicht nur bei Herzkrankheiten, sondern auch bei anderen Leiden mit adynamischem Verlauf (Lungenentzündung, Typhus, Diphterie u. s. w.) gewonnen hat. Die Meinungen der Klinicisten in Betreff der günstigen Einwirkung des Coffeins als eines das Cerebrospinalsystem erregenden Mittels sind so schmeichelhaft, dass es gegenwärtig zu den unumgänglichen Mitteln jedes practischen Arztes gehören soll.

Von den späteren Arbeiten, die das in Rede stehende Mittel vom klinischen und physiologischen Standpunkte aus abhandeln, verdienen einer Erwähnung die Monographien von Giraud[1]), Leblond[2]). Diese

1) Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la caféine. Thèse de Lyon. 1881.

2) Etude physiologique et thérapeutique de la caféine. Thèse de Paris. 1883.



Autoren bedienten sich bei ihren Versuchen grosser Coffeingaben. Ebenfalls finden wir in den klinischen Vorträgen des Prof. Dujardin-Beaumetz[1]) im Abschnitt über die Therapie der Herz- und Gefässkrankheiten eine Notiz über Coffein als ein das Gefässsystem tonsirendes Mittel.

Prof. Riegel[2]) gebührt das Verdienst, das Mittel in Deutschland eingeführt zu haben. Auf dem medicinischen Congress in Wiesbaden im Jahre 1884 hielt er einen ziemlich ausführlichen auf klinischen Thatsachen gegründeten Vortrag über die Bedeutung des Coffeins bei Herzkrankheiten. Er hebt dessen tonisirende und diuretische Wirkung hervor, giebt demselben in dieser Beziehung eine Stelle neben Digitalis und regt zur häufigeren Anwendung bei Circulationsstörungen an. Dr. Gempt[3]) empfiehlt dasselbe als Excitans bei Lungenkrankheiten.

Eine besondere Beachtung verdienen Prof. Schroeder's[4]) Versuche über Coffein, die, wenn auch im Laboratorium an Thieren angestellt, so bieten sie doch für den Arzt-Kliniciaten manches Interessante. Ueber die Ansichten des Verf. auf die Wirkungsweise des Mittels werden wir nochmals am Schluss unserer Arbeit zurückkommen.

Angesichts des Rufes des Coffeins als Excitans wurde dessen diuretische Wirkung, die Jahre lang als seine Haupteigenschaft betrachtet wurde, erst in zweite Reihe gestellt. So übereinstimmend die Mehrzahl der Klinicisten in Bezug auf die excitirende Wirkung auf das Herz sind, so sind die Ansichten über die diuretische Wirkung getheilt. Dieser Umstand war es, der mich veranlasste, eine ganze Reihe klinischer Versuche, die ich unten citire, anzustellen.

Da in den Arbeiten über das Coffein die Frage, in welcher Form und in welchen Stadien der Herz- und Nierenkrankheiten dasselbe angewendet werden soll, meist oberflächlich erörtert wird, so suchte ich in meiner Arbeit diesem Mangel Abhilfe zu schaffen.

Ich bediente mich in meinen Versuchen hauptsächlich zweier Präparate, nämlich des Coffein. natrio-benzoicum und Coff. natrio-salicylicum, seltener des reinen Coffeins. Zur Controlle der Wirkung des Mittels haben wir ausser Bestimmung der täglichen Quantität des Harns und seines specifischen Gewichts die sphygmographischen Curven vor und nach der Coffeindarreichung aufgenommen und in den wichtigeren Fällen den Blutdruck in der Art. radialis mittels Basch'schen Sphygmomanometers bestimmt.

1) Leçons de clinique thérapeutique. 4. édition. Paris 1885.

2) Coffein bei Herzkrankheiten. Wiesbaden 1884.

3) Die Anwendung von Coffein-Doppelsalzen bei Lungenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1888.

4) Ueber die Wirkung des Coffeins als Diureticum. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXII. S. 39. Ueber die diuretische Wirkung des Caffeins und der in dieselbe Gruppe gehörenden Substanzen. Ibid. XXIV. S. 85.



Schliesslich müssen wir erwähnen, dass wir um eine gehörige und vorurtheilsfreie Würdigung der Coffeinwirkung zu geben, unsere Versuche vergleichend anstellten, indem wir denselben Patienten in bestimmten Zeitintervallen bald Coffein, bald Digitalis, bald Strophantus gereicht haben. So traten die Unterschiede in der Wirkung dieser Mittel deutlich hervor und schützten uns vor falschen Schlüssen.

Ich gestehe, dass es auch mir selbst mehrfach vorkam, als ob das Coffein in einem gewissen Falle vortrefflich wirke, während die weiteren Versuche mit anderen Herzmitteln mich überzeugten, dass ich mich täuschte.

Die unten citirten Beobachtungen können in 4 Abschnitte gruppirt werden:

I. Abschnitt: Klappenfehler,
II. „ Nierenkrankheiten,
III. „ Durch Nierenkrankheiten complicirte Klappenfehler,
IV. „ Krankheiten des Herzmuskels und der Coronararterien.

I. Abschnitt.
Herzklappenfehler.

1. Beobachtung. Stenosis ostii venosi sinistri et insufficientia valv. mitralis. Arhythmia. Stadium discompensationis.

O. M., 40jährig, Tagelöhnerin, unverheirathet, kam ins Hospital am 2. Juni 1892 wegen Athemnoth und Oedeme der unteren Extremitäten. Sie ist seit 2 Monaten krank und ermüdet leicht bei der Arbeit. Vor 3 Wochen bemerkte sie zum ersten Mal das bis jetzt bestehende Oedem der Füsse. Sie litt niemals an Rheumatismus, schreibt ihre Krankheit der anstrengenden physischen Arbeit, die ihre Gesundheit stark beschädigte (früher beschäftigte sie sich mit dem Waschen, seit ein paar Monaten trug sie schwere Säcke mit Sand bei dem Festungsbau) zu; da sie dafür guten Lohn erhielt, so machte sie alle Anstrengungen, um dieser Arbeit gewachsen zu sein. Angesichts der sinkenden Kräfte, nahm die Patientin oft Zuflucht zu geistigen Getränken, die sie in den letzten Zeiten in grösseren Mengen zu sich nahm.

Körperbau und Ernährung mittelmässig. Die Extremitäten kalt, cyanotisch. Mässiges Oedem der Füsse und Unterschenkel. Hochgradige Athemnoth, Athmung beschleunigt (circa 50 in der Minute). Puls sehr schwach, höchst arhythmisch und bezüglich der Frequenz den Hercontractionen nicht entsprechend; Pulsfrequenz beträgt 60, während das Herz mit einem hochgradig beschleunigten Rhythmus denn 120 bis 130 in der Minute schlägt.

Die physikalische Untersuchung ergiebt in den Lungen keine krankhaften Veränderungen, ausser beschleunigter und in den oberen Lungenabschnitten verschärfter Respiration. Der Spitzenstoss ist nicht genau zu bestimmen, die Herzbewegungen sind am besten in der Herzgrube zu fühlen. Die Dämpfung ist in querer Dimension hochgradig, weniger in der longitudinalen Richtung vergrössert. Die rechte Grenze befindet sich am rechten Sternalrand, die linke reicht fast bis zur vorderen Axillar-



linie; die obere entspricht der 4. Rippe, eine deutliche Dämpfung beginnt bereits an der 3. Rippe.

Die Herzcontractionen sind in hohem Grade arhythmisch, eine wahre folie du coeur. Ueber der Herzspitze ist ein systolisches, nur bei manchen heftigeren Contractionen wahrzunehmendes Geräusch zu constatiren, zuweilen scheint jedoch dieses Geräusch ein praesystolisches zu sein, was jedoch angesichts der ungewöhnlichen Arhythmie nicht mit Sihherheit behauptet werden kann. Die Halsvenen sind stark dilatirt.

Leber bedeutend vergrössert, aus dem rechten Hypochondrium hervorragend und den Nabel erreichend, ihr Rand ist hart, Consistenz vergrössert. Ihre obere Grenze beginnt in der Mamillarlinie an der 5. Rippe. Abdomen vergrössert, Stuhlgang träge. Der Harn ist spärlich, enthält weder Eiweis noch Zucker. Das Sediment besteht vorwiegend aus Uraten. Die mikroskopische Untersuchung erwies keine Nierencylinder. Menstruation ist spärlich, in unregelmässigen Zeitintervallen auftretend.

Der Verlauf war folgender:

Datum	Pulsfrequenz	Häufigkeit der Herzcontractionen	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specifisches Gew.	Therapie	Bemerkungen.
3. Mai	65	120	750	1026	Inf. sennae comp. 180,0 g.	Einige reichliche Stuhlentleerungen.
4. „	70	120	600	1026		
5. „	66	118	800	1025		Rechte Herzgrenze am rechten Sternalrand. Arhythmie. Die Häufigkeit der Herzcontractionen übertrifft die Pulsfrequenz.
6. „	72	124	850	1024	5 × 0,18 g Coffeini natrio-benz.	
7. „	80	120	950	1021	5 × 0,18 g „ „ „	
8. „	74	100	1200	1018	5 × 0,18 g „ „ „	
9. „	72	96	1300	1017	6 × 0,18 g „ „ „	
10. „	68	92	1200	1017	7 × 0,18 g „ „ „	Athemnoth geringer. Herzcontractionen kräftiger, Puls voller, Arhythmie geringer. Herzdilatation geringer.
11. „	64	86	1650	1014	5 × 0,3 g „ „ „	
12. „	62	84	2500	1010	5 × 0,3 g „ „ „	
13. „	60	80	2400	1010	5 × 0,3 g „ „ „	
14. „	62	86	2800	1009	6 × 0,3 g „ „ „	
15. „	60	84	2200	1011	Ohne Arznei	
16. „	70	94	1500	1016		
17. „	70	100	1000	1018		
18. „	74	120	1150	1018		
19. „	64	124	850	1022	3×7 Tropf. Tinct. strophanti	In der Nacht heftige Athemnoth, Cyanose.
20. „	64	120	1200	1017	3×8 „ „ „	
21. „	66	100	1000	1019	3×9 „ „ „	
22. „	70	80	1900	1014	3×10 „ „ „	
23. „	72	76	2500	1008	3×10 „ „ „	
24. „	76	76	2400	1009	3×10 „ „ „	Hochgradige Besserung, Veränderung geringer.
25. „	70	74	1800	1013	3×10 „ „ „	
26. „	60	60	1200	1016	3×10 „ „ „	Puls rhythmisch.
27. „	64	64	2200	1010	3×10 „ „ „	Das Oedem ist an den unteren Extremitäten vollständig geschwunden.
28. „	60	60	1500	1014	3×10 „ „ „	Das systolische Geräusch über der Herzspitze ist nicht mehr zu hören.
29. „	62	62	1500	1014	Ohne Arznei	
30. „	72	72	2500	1009		

Datum	Pulsfrequenz	Häufigkeit der Herzcontractionen	Harnmenge pro 24 Stund. in cctm.	Specifisches Gew.	Therapie	Bemerkungen.
31. Mai	68	68	1200	1015		
1. Juni	76	76	1500	1013		
2. „	72	72	1500	1014	Ohne Arznei	Der Zustand ist im Allgemeinen ein befriedigender.
3. „	70	70	1700	1013		
4. „	72	72	1900	1012		
5. „	76	80	1500	1016		Es tritt wiederum ein Oedem der unteren Extremitäten auf.
6. „	72	100	900	1020		Athemnoth ist grösser geworden. Die Herzbewegungen sind arhythmisch.
7. „	68	120	850	1020	3 × 0,3 g Coff.natr.-sal.	
8. „	72	120	1200	1016	4 × 0,3 „ „ „	
9. „	80	110	1500	1014	4 × 0,3 „ „ „	
10. „	72	112	2200	1012	5 × 0,3 „ „ „	Der Zustand hat sich gebessert.
11. „	74	100	2300	1011	5 × 0,3 „ „ „	
12. „	70	96	2800	1009	5 × 0,3 „ „ „	
13. „	76	94	2100	1013	5 × 0,3 „ „ „	
14. „	70	92	2200	1012	6 × 0,3 „ „ „	Die quere Herzdimension ist geringer, die Athmung freier, der Schlaf besser.
15. „	74	86	2400	1010	6 × 0,3 „ „ „	
16. „	68	100	1800	1014	6 × 0,3 „ „ „	
17. „	72	100	1200	1016		
18. „	74	120	1000	1017		
19. „	64	110	1100	1017		
20. „	76	112	950	1020	Ohne Arznei	
21. „	74	120	850	1024		
22. „	64	116	900	1026		Verschlimmerung.
23. „	68	130	800	1026	3 × 20 Tropf. Tinct. dig.	
24. „	64	100	1000	1023	3 × 20 „ „ „	Neben dem 1. Ton ein Geräusch an der Spitze.
25. „	62	86	1000	1017	3 × 20 „ „ „	
26. „	68	76	1800	1014	3 × 20 „ „ „	
27. „	72	72	1500	1015	3 × 20 „ „ „	Allmähliche Besserung. Verdoppelung des 2. Tones über der Herzspitze.
28. „	72	72	2200	1010	3 × 20 „ „ „	
29. „	64	64	2000	1010	3 × 20 „ „ „	
30. „	58	58	800	1020	3 × 20 „ „ „	
1. Juli	48	48	1500	1017	3 × 20 „ „ „	
2. „	46	41	1200	1014	3 × 20 „ „ „	
3. „	48	48	1000	1020		
4. „	60	60	1000	1020		
5. „	64	72	1200	1018		
6. „	72	76	1400	1018		Ueber der Herzspitze ein deutliches präsistolisches Geräusch.
7. „	70	74	1200	1019	Ohne Arznei	
8. „	70	100	900	1024		
9. „	72	100	1000	1023		
10. „	74	120	950	1024		Die Patientin fühlt sich wieder schlimmer.
11. „	72	110	850	1026		
12. „	68	120	900	1023	Inf. digit. ex. 1,0—180,0 g. Acid. phosphor 2,0 S. 2stündlich 1 Esslöffel.	
13. „	74	100	1000	1022	Cont.	
14. „	72	80	1400	1015	Repet.	Hochgradige Besserung.

Datum	Pulsfrequenz	Häufigkeit der Herzcontractionen	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specifisches Gew.	Therapie.	Bemerkungen.
15. Juli	80	80	1800	1014	Cont.	
16. „	72	72	2000	1013	Repet.	
17. „	64	64	2200	1012	Cont.	
18. „	60	60	1400	1016	Ohne Arznei	
19. „	72	72	1300	1016		
20. „	78	80	1150	1020		
21. „	72	86	1000	1022		
22. „	76	84	1400	1017		
23. „	72	96	1350	1017		

24. „ Die Patientin verliess das Hospital.

Während des wiederholten Aufenthaltes der Patienten im Hospital war der Verlauf ein folgender:

14. Sept.	62	134	800	1026	3×6 Trpf. trae stroph.	Hochgradiges Oedem der unteren Extremitäten. Cyanose am Gesicht und an den Fingern. Dyspnoe. Verstärkung des 2. Pulmonaltones.
15. „	72	120	900	1025	3×7 „ „ „	
16. „	80	100	1200	1017	3×8 „ „ „	
17. „	73	90	1350	1016	3×9 „ „ „	
18. „	72	80	1400	1016	3×10 „ „ „	
19. „	72	84	1650	1015	3×10 „ „ „	
20. „	72	72	1700	1015	3×10 „ „ „	Dyspnoe geringer. Die quere Herzdimension kleiner. Verdoppelung des 2. Tones an der Herzspitze. Leber hat an Volum abgenommen.
21. „	70	70	1950	1013	3×10 „ „ „	
22. „	64	64	2000	1013	3×10 „ „ „	
23. „	72	72	2300	1011	3×10 „ „ „	
24. „	62	62	2400	1010	3×10 „ „ „	
25. „	64	64	1800	1013	3×10 „ „ „	
26. „	72	72	1650	1014	3×10 „ „ „	Anstatt eines systolischen Geräusches reiner Ton. Präsystolisches Geräusch und Verdoppelung des zweiten Tones an der Spitze.
27. „	60	60	1700	1017	3×10 „ „ „	
28. „	62	62	1200	1016	3×10 „ „ „	
29. „	60	60	1100	1017	3×10 „ „ „	
30. „	70	70	1200	1016	3×10 „ „ „	
1. Octbr.	42	42	1000	1018	Ohne Arznei	
2. „	48	48	1200	1016		
3. „	52	52	1200	1017		
4. „	60	60	1400	1015		Die Oedeme sind geschwunden.
5. „	58	58	1300	1015		Leichte Verdoppelung des zweiten Tones über der Spitze. Die rechte Grenze des Herzens an der Mitte des Sternum.
6. „	72	66	1250	1016		
7. „	74	70	1400	1013		
8. „	66	72	1000	1018		

Epikrisis. **Der oben angegebene Fall ist in manchen Beziehungen höchst lehrreich. Erstens was die Diagnose anbelangt. Die Patientin kam ins Hospital in einem schweren Zustande. Hochgradige Athemnoth, Cyanose des Gesichts und Oedem der unteren Extremitäten, wie ebenfalls**

die Arhythmie der Herzbewegungen deuteten auf eine Erschöpfung des Circulationscentrums hin. Die Herzvergrösserung in querer Richtung, besonders nach links, die Arhythmie, die harte Leber — zusammen mit den anamnestischen Angaben und zwar Missbrauch geistiger Getränke, die anstrengende physische Arbeit — schienen auf eine chronische Entzündung des Herzmuskels (Myocarditis chronica) hinzuweisen. Das an der Herzspitze wahrgenommene Geräusch anbetreffend, so war man angesichts der hochgradigen Arhythmie nicht im Stande, mit Bestimmtheit zu behaupten, welcher Phase der Herzthätigkeit dasselbe angehöre: es schien am häufigsten während der Systole bald allein, bald neben dem Ton, aber nur bei heftigeren Herzschlägen hervorzutreten. Mit Rücksicht, dass dieses Geräusch mit dem Gleichmässigwerden und der Verstärkung der Contractionen verschwand, glaubte ich mit einer bald von der Erweiterung der linken Kammer, bald von der geschwächten Action der Papillarmuskeln abhängigen relativen Insufficienz der Mitralklappen zu thun zu haben. Erst im weiteren Verlaufe, nachdem die Patientin einige Wochen im Hospital verbracht hat, wurde der 2. Ton an der Herzspitze während der Digitalisdarreichung verdoppelt und es trat bald ein präsystolisches Geräusch auf. Wir hatten also in diesem Falle neben Insufficienz der Mitralis unzweifelhaft eine Stenose des linken venösen Ostium vor uns.

Da die Cyanose selbst in denjenigen Tagen, in denen eine hochgradige Besserung zu constatiren war, nicht zurücktrat, so vermutheten wir, dass es ausser einem Mistralisfehler noch eine gewisse Beeinträchtigung des rechten venösen Ostium existire, jedoch liess sich wegen Mangel an anderen Thatsachen der Fehler der rechten Herzhälfte nicht genau bestimmen.

Was die Behandlung anbelangt, so war ich mit Rücksicht, dass die Patientin einige Monate lang unter meiner Beobachtung blieb, im Stande den Werth derselbe vergleichend zu bestimmen. Ich fing mit Coffein an, dass ich in 2 Zeitinterwallen darreichte. Das erste Mal das benzoesaure, das zweite Mal das salicylsaure Präparat. Die Patientin nahm vom ersten, wie vom zweiten Präparat 0,9, allmählich steigend bis 1,8 pro die in Dosen à 0,18—0,3 9—10 Tage lang. Sie vertrug dies gut. Die günstige Wirkung des Mittels trat jedoch erst nach 3—4 Tagen hervor: die Herzthätigkeit wurde eine regelmässige, weniger häufige, der Puls ein vollerer und die Dyspnoe geringer. Die quere Herzdimension erfuhr ebenfalls eine Verkleinerung, was auf eine grössere Energie des Herzmuskels hindeute. Die diuretische Wirkung des Coffeins machte sich während der ersten Darreichung desselben (Coff. natrosalicyl.) etwas früher denn am 4. Tag geltend. Dieselbe war jedenfalls eine ziemlich bedeutende (Die Harnmenge betrug 2800 cctm pro St.),

wenn wir in Betracht nehmen, dass das Oedem an den unteren Extremitäten ein nicht allzu grosses war und das Transsudate in den Körperhöhlen nicht constatirt wurden.

Es schienen also die oben gewonnenen Resultate sehr zu Gunsten des Coffeins zu sprechen. Um die Wirkung des letzteren mit der der übrigen Herzmittel zu vergleichen, fing ich an nach gewisser Zeit bei derselben Patientin, als sich der Zustand verschlimmerte, Strophantus und Digitalis zu appliciren. Den Unterschied in der Wirkung zeigt die oben angebrachte Tabelle, und zwar die zwei ersten die Pulsfrequenz und die Häufigkeit der Herzcontractionen enthaltenden Columnen. Zwischen dem Rhythmus der Herz- und Pulsschläge war bei unserer Patientin ein grosses Missverhältniss vorhanden, es kamen auf 120—130 Herz- ca. 60—70 Pulsschläge. Unter dem Einfluss des Coffeins schlug das Herz seltener und der Puls häufiger als früher wegen gewissermaassen eingetretener Regulirung des Rhythmus, jedoch entsprachen die Pulsschläge bezüglich der Frequenz selbst nach 8—10tägigem Gebrauch des Mittels den Herzschlägen noch nicht.

Während der ersten Darreichung des benzoesauren Coffeins schlug das Herz am 9. Tage 86, der Puls 62 Mal in der Minute, am 10. Tage nachdem ca. 11,5 g des Mittels verbraucht wurden, betrug die Pulsfrequenz 62, die Häufigkeit der Herzcontractionen 84. Desgleichen zum zweiten Mal, nach dem Verbrauch von über 15,0 g Coff. natro-salicyl. wurden zwar die Herz- und Pulsschläge kräftiger und regelmässiger — jedoch konnten wir eine vollständige Harmonie zwischen dem Herz- und Pulsrhythmus (das Herz schlug 100 Mal, der Puls 68 Mal in der Minute) nicht erzielen.

Anders war es der Fall bei der Anwendung von Strophantus und Digitalis. Die Pulswellen wurden bereits nach 4—5 Tagen nicht nur bedeutend kräftiger, sondern entsprachen auch bezüglich des Rhythmus den Herzschlägen. Wir erlangten eine vollständige Uebereinstimmung zwischen dem Herz- und Pulsrhythmus während der ersten Darreichung des Strophantus in der Menge von 3×7 bis 3×10 Tropfen pro die am 6., bei der zweiten am 7. Tage. Diese Harmonie hielt nur eine Zeit lang an, trotzdem das Mittel abgestellt wurde. Die Digitalis scheint im Vergleich zum Strophantus die Eigenschaft, den Rhythmus zu reguliren, noch in höherem Grade, als das letzte zu besitzen. Das Infus regulirt in kürzerer Zeit den Herzrhythmus als die Tinctur. Schliesslich muss erwähnt werden, dass die Einwirkung auf den Hemmungsapparat meist bei der Anwendung von Tra. Strophanti, wie bei Tra. Digitalis eine hochgradige war: zwischen 10. und 20. Tag erlangten wir einen sehr verlangsamten Herzrhythmus (40—46 in der Minute), was wir beim Coffeingebrauch nicht ein einziges Mal constatirt haben.



Betreffs der Diurese war in diesem Fall kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen der Wirkung von Coffein, Strophantus und Digitalis vorhanden; es scheint jedoch, dass während der Darreichung des benzoesauren, besonders des salicylsauren Coffeins die Harnmenge in 24 Stunden eine etwas grössere als während der Anwendung der beiden letzten Mittel war. Andererseits muss hervorgehoben werden, dass Strophantus und Digitalis bezüglich der Dauer der Wirkung das Coffein bedeutend übertrafen. Nach Sistiren mit dem letzteren hielt die diuretische Wirkung nicht lange, kaum 3—4 Tage an, während nach Abstellen des Strophantus und der Digitalis die reichliche Harnsecretion 7—10 Tage anhielt. Während des ganzen Verlaufes waren wir nicht im Stande, Eiweiss im Harn, selbst zur Zeit der Verschlimmerung, nachzuweisen.

Die Patientin verliess nach 3 Monaten das Hospital hochgradig gebessert: die Athemnoth wurde geringer, das Herz übte seine Function energischer aus, die Arhythmie verschwand zwar nicht, wurde aber weniger auffallend, die Leber nahm an Volum ab und das Oedem der unteren Extremitäten verschwand vollständig.

2. Beobachtung. Insufficientia valvularum aortae. Insuffientia v. mitralis. Discompensatio.

Kw., 28jährig, Magd, kam auf meine Abtheilung am 5. Februar 1890, indem sie über heftiges Herzklopen klagte, das seit ein paar Tagen, hauptsächlich Nachts, bei ihr aufgetreten war; dasselbe besteht in Form von 1—1 $^1/_2$ Stunden andauernden Anfällen. Vor 6 Wochen kam die Patientin zum ersten Male glücklich nieder, ververliess am 9. Tage das Bett. Vor 6 Jahren litt sie an Gelenkrheumatismus.

Körperbau und Ernährung mittelmässig. Spärliches Fettpolster. Puls 88, etwas hart auszufühlen, gespannt, von mittlerer Grösse.

Im unteren Thoraxabschnitt rechts Dämpfung des Percussionsschalls, die bis zum Scapularwinkel reicht. Ebendaselbst etwas abgeschwächte Athmung. Im unteren Abschnitt der linken Lunge spärliche Rasselgeräusche, die Athmung ist über der ganzen Ausdehnung des Thorax vesiculär.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung ist meist in querer Dimension vergrössert. Die rechte Grenze befindet sich in der Nähe des rechten Sternalrandes, die linke 1$^1/_2$ cm links von der linken Mamillarlinie. Die obere Grenze entspricht der 4. Rippe.

Ueber der Spitze ist ein deutliches systolisches Geräusch wahrzunehmen, der 2. Ton ist dumpf, kaum hörbar. Ueber der Herzbasis (an der rechten Seite des Sternum), sowie an der Höhe der 4. Rippe am Sternum ist ein deutliches diastolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt.

Die Leber ist vergrössert, mit ihrem unteren Rande bis zum Nabel reichend. Stuhlgang täglich. Harn spärlich, sauer reagirend, weder Eiweiss noch Zucker enthaltend.

Den Verlauf zeigt die folgende Tabelle:



Datum.	Pulsfrequenz.	Harnmenge pro 24 Std. in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
7. Febr.	74	400	1030	3 × 0,3 g Coff. natrio-benz.	Die rechte Herzgrenze an der Mitte des Sternum, Anfälle von Herzklopfen kommen 2—3 Mal täglich vor und halten ungefähr eine Stunde lang an.
8. "	72	500	1029	4 × 0,3 " " " "	
9. "	72	800	1027	4 × 0,3 " " " "	
10. "	74	1000	1025	4 × 0,3 " " " "	
11. "	72	1200	1023	4 × 0,3 " " " "	
12. "	80	1000	1024	Ohne Arznei.	Dyspnoë grösser, Präcordialangst und Erregung, die Anfälle von Herzklopfen sind häufiger, die Herzdilatation ist grösser. Im Harn Spuren von Eiweiss.
13. "	76	900	1024		
14. "	72	800	1025	Inf. Sennae composit.	
15. "	72	600	1026		Einige Stuhlentleerungen.
16. "	74	800	1026	Inf. Digitalis ex 1,0 auf 180,0 g. Acid. phosphor. 2,0 g.	
17. "	76	900	1025	S. 2stündl. 1 Esslöffel.	
18. "	80	2000	1010	Repet.	Sie fühlt sich bedeutend besser, die Athmung ist freier geworden. Die Leber hat an Volum abgenommen. Der Pat. kann eine liegende Stellung behalten. Herzklopfen war nicht vorhanden.
19. "	72	3000	1007		
20. "	60	1500	1015		
21. "	72	1300	1016		

Am 22. verliess die Patientin das Hospital mit bedeutender Besserung.

Epikrisis. Es geht aus dem obigen hervor, dass das einige Tage lang in der Menge von 1,0—1,5 g pro die gereichte Coffein den Zustand der Patientin nicht so günstig beeinflusste, wie die Digitalis. Obgleich die Harnquantität unter der Einwirkung des Coffeins von 400 ccm auf 1200 ccm pro 24 Stunden stieg, so war doch dasselbe gegen die Anfälle von mit Dyspnoe verbundenem Herzklopfen ohnmächtig. Es schien sogar, dass die Anfälle von Herzklopfen häufiger wurden und die Erregbarkeit der Patientin immer mehr zunahm. Dies war eben die Ursache, weshalb wir das Mittel fortgelassen haben und dasselbe durch Infus. Digitalis vertreten liessen. Die Patientin fühlte sich bereits nach der ersten Gabe (Inf. Digit. ex 1,0 : 180,0) bedeutend besser, die Athmung wurde freier, nach der zweiten Gabe war die Patientin im Stande, in



liegender Stellung zu verbleiben, was ihr vorher unmöglich war, da die hochgradige Dyspnoe sie eine sitzende Stellung zu behalten nöthigte. Die Anfälle von Herzklopfen traten ebenfalls zurück und Hand in Hand mit der subjectiven ging auch eine objective Besserung: die Herzdämpfung nahm bedeutend ab und die Leber, die anfangs mit ihrem unteren Rande die Nabellinie erreichte, befand sich nach dem Digitalisgebrauch zwei Finger breit oberhalb des Nabels.

Zum Schluss müssen wir hinzugeben, dass die rasche Besserung auf die nicht sehr weit vorgeschrittenen Circulationsstörungen zurückzuführen sind. Das Individuum war gesund, das wenn auch durch die Gravidität erschöpfte Herz, besass noch viel Lebenskraft, die Stauung in den Lungen war eine unbedeutende, die Nieren nicht afficirt. Das sind Factoren, die für die Frage der Compensirung der Herzfunction von höchster Bedeutung sind. Die Herzdilatation in querer Richtung und Stauung in der Leber waren die zwei wichtigsten objectiven Symptome der Krankheit.

II. Abschnitt.

Nierenkrankheiten.

3. Beobachtung. Nephritis mixta chronica. Dilatatio cordis. Ascites.

Jakm . . . Anna, 40jährig, Tagelöhnerin, verheirathet, kam in die Abtheilung am 27. Juni 1890. Dieselbe klagt über Oedeme der unteren Extremitäten, Ascites, Athemnoth und hochgradige Schwäche. Sie ist bereits seit $1^1/_2$ Jahren krank. Während dieser Zeit lag sie 2 mal im Hospital wegen Hydrops. Sie machte 5 Geburten, die letzte vor 6 Jahren, durch. Seit einem Jahre sistirten die Menses.

Mittelmässiger Bau. Gesunkener Ernährungszustand. Anämisches, fast cachectisches Aussehen. Sehr bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten. Afebriler Zustand. Puls 80, sehr schwach, wenig gespannt, etwas arhythmisch, Respiration ziemlich beschleunigt, ca. 36 in der Minute.

Im unteren Abschnitt des Brustkorbes, rechts, unterhalb des Scapularwinkels ist eine Dämpfung des Percussionsschalls in einer 3 Finger breiten Ausdehnung vorhanden, ebendaselbst sind zahlreiche knisternde Rasselgeräusche wahrnehmbar; in der Regio supraspinata zeigt die Percussion ebenfalls eine Dämpfung mit verlängertem Exspirium und ziemlich zahlreichen trockenen und feuchten Rasselgeräuschen. Im unteren Abschnitt der linken Lunge (hinten) ist der Percussionsschall ebenfalls gedämpft, wenn auch in einer geringeren Ausdehnung als rechts. Die Athmung ist in der ganzen Ausdehnung des Thorax (mit Ausnahme der rechten Spitze) hinten wie vorn vesiculär, in den unteren Lungenabschnitten etwas abgeschwächt. Der Husten ist sehr stark, vorwiegend trocken. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung ist ziemlich bedeutend in querer Richtung nach rechts (die rechte Grenze befindet sich in der Nähe des rechten Sternalrandes) vergrössert. Die linke Grenze entspricht der linken Mammillarlinie. Die obere befindet sich an der 4. Rippe.

Die Herztöne sind rein, aber sehr schwach, sowohl an der Spitze, wie an der Basis. Die Leber ist wegen sehr reichlicher Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle (Ascites) nicht zu palpiren. Die Milz ist vergrössert. Zunge rein. Stuhlgang täglich.



Der Harn wird in der Menge von 1500—2000 ccm entleert, enthält eine ziemlich bedeutende Eiweissmenge (0,2 pCt.). Im Sediment wurden mikroskopisch zahlreiche feingranulirte Nierencylinder wahrgenommen.

Der Verlauf war, wie folgende Tabelle zeigt.

Datum.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in mm. Hg.	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
28. Juni	80	80	1500	1015	Tct. chinae compos.	
29. „	78	80	1600	1015		
30. „	76	90	1500	1014		
1. Juli	72	90	2000	1011		
2. „	72	90	1800	1009	3 mal 0,3 g Coff. natrio-sal.	
3. „	80	100	2000	1008	4 „ 0,3 „ „ „ „	
4. „	70	115—120	2100	1008	4 „ 0,3 „ „ „ „	Die Athemnoth nimmt allmählich ab. Der Puls ist etwas voller.
5. „	84	130	1800	1014	4 „ 0,3 „ „ „ „	
6. „	84	140	2200	1008	4 „ 0,3 „ „ „ „	
7. „	86	140—145	1800	1015	4 „ 0,3 „ „ „ „	
8. „	82	150	2600	1007	5 „ 0,3 „ „ „ „	Puls stark gespannt. Die Herztöne sind jedoch nicht so stark, wie dies aus der Pulsstärke zu schliessen wäre.
9. „	72	160	2100	1008	5 „ 0,3 „ „ „ „	
10. „	72	160—165	2200	1008	6 „ 0,3 „ „ „ „	
11. „	74	165	2500	1006	6 „ 0,3 „ „ „ „	Pulsspann. grösser. Ascites und Oedem der unteren Extrem. sind geringer. Der Allgemeinzustand hat sich gehoben.
12. „	72	170	2200	1010	6 „ 0,3 „ „ „ „	
13. „	76	170—175	2500	1009	6 „ 0,3 „ „ „ „	
14. „	72	175	3000	1005	6 „ 0,3 „ „ „ „	
15. „	72	175	3300	1004	Ohne Arznei.	Besserung.
16. „	84	170	2500	1007		
17. „	84	160	3000	1006		
18. „	80	140	4000	1004		Die Pulsspannung ist geringer, die Rückstosselevation ist deutl. ausgesproch.
19. „	80	140	2600	1009	3 mal 6 Tropf. Tct. Stroph.	
20. „	72	140	2800	1008	3 „ 7 „ „ „	
21. „	72	135—140	3000	1008	3 „ 8 „ „ „	Der Puls ist etwas mehr gespannt. Athemnoth nicht vorhanden.
22. „	68	135—140	3600	1006	3 „ 9 „ „ „	
23. „	70	150	3500	1006	3 „ 10 „ „ „	
24. „	68	145—150	4000	1004	3 „ 11 „ „ „	
25. „	64	145—150	2500	1009	3 „ 12 „ „ „	
26. „	62	150	1500	1012	3 „ 12 „ „ „	Allmähl. Besserung. Unbedeut. Oedem d. unter. Extremitäten. Die Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle ist eine sehr geringe. Resp. frei.
27. „	64	150	1700	1014	Ohne Arznei.	
28. „	68	145	1400	1015		
29. „	72	140	1550	1015		
30. „	74	145	1300	1016		
31. „	72	140	1800	1015		



Epikrisis. Der oben citirte Fall gehört zu den sehr interessanten. Der beträchtliche Eiweissgehalt sammt den zahlreichen feinkörnigen Nierencylindern, und dies bei ziemlich beträchtlicher Diurese, geben diesem Fall ein besonderes Gepräge. Es musste also eine gemischte Nierenentzündung (Nephritis mixta) angenommen werden. Zu solcher Diagnose veranlassten uns ebenfalls die Transsudate nach den Körperhöhlen (Mangel einer deutlich ausgesprochenen Herzhypertrophie und geringe Spannung im Gefässsystem). Der mittelst Basch'schen Apparates an der Radialis gemessene Blutdruck betrug nur 90—95 mm Hg, was auf eine sehr schwache Triebkraft des Herzens hinwies.

Um die Leistungsfähigkeit des Herzens zu heben und die Oedeme zu beseitigen, fingen wir bei der Patientin an, salicylsaures Coffein von 1,0—2,0 in Dosen zu 0,3 zu appliciren.

Der Erfolg war ein vortrefflicher. Schon nach 3tägigem Gebrauch des Mittels wurde der Puls kräftiger, voller, wie dies die sphygmographische Curve (Fig. 2) am besten beweist. Die langsame Steigerung der Gefässspannung, die Vergrösserung der Pulswelle sieht man aus den am 5. und 7. Tage der Coffeindarreichung (Fig. 3 u. 4) aufgenommenen Pulscurven.

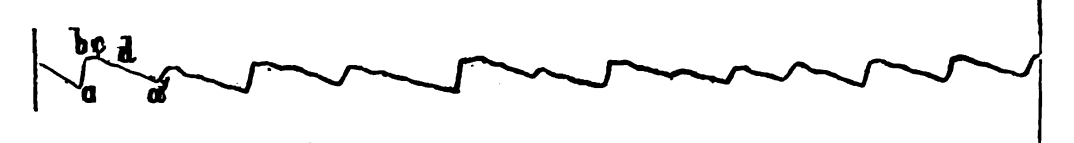


Fig. 1. Puls vor dem Coffeingebrauch.



Fig. 2. Puls nach 3tägiger Anwendung von Coff. natrio-salicyl.

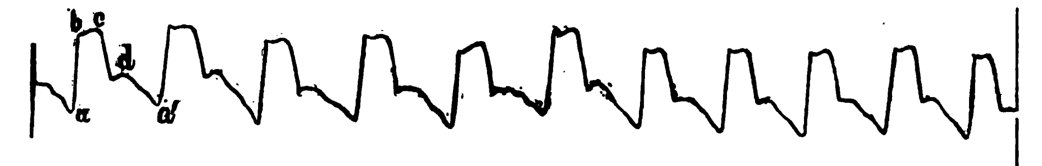


Fig. 3. Puls nach 5tägigem Gebrauch von Coff. natrio-salicyl.



Fig. 4. Puls nach 7tägigem Gebrauch von Coff. natrio-salicyl.

Die aufsteigenden Linien nehmen an Länge zu und steigen steiler an, was für eine grössere Energie der Contractionen der linken Kammer spricht. Gleichzeitig wird der Winkel zwischen der aufsteigenden und absteigenden Linie etwas spitzer, die Katakrote sinkt rascher.

Auf eine Steigerung des Blutdruckes in den Arterien weist nicht nur die Verringerung der Rückstosserhebungen, sondern auf die mittelst Basch'schen Apparats gewonnenen Ziffern hin. Der Blutdruck in der Radialis betrug vor der Coffeinanwendung 80—90 mm Hg.; am 9. Tage des Gebrauchs des Mittels war dieselbe 130 mm Hg., am 7. Tage 150 mm Hg., am 11. 170 mm Hg., am 13. Tage erreichte derselbe eine ziemlich bedeutende Höhe, dann 175 Hg. Nach Abstellung des Mittels fing an die arterielle Spannung etwas abzunehmen (die Rückstosselevation — Fig. 5 — ist deutlicher ausgesprochen, sodass der Basch'sche Apparat einen Druck von 160, später sogar 170 mm Hg. zeigte).



Fig. 5. Puls am 3. Tage nach Abstellung des Coffeins.

Was die Pulsfrequenz anbelangt, so steigerte sich dieselbe unter der Coffeineinwirkung von 72 auf 86, im weiteren Verlauf trat wieder eine Abnahme bis auf 72 ein.

Dann fingen wir an vergleichsweise der Patientin anstatt Coffeins Strophantustinctur in der Menge von 3×6—3×12 Tropfen pro die zu reichen, die Dose allmälig steigend.

Obgleich der Puls kräftiger und mehr gespannt wurde, so erreichte die Drucksteigerung in den Arterien die in den letzten Tagen der Coffeindarreichung gewonnene Ziffer nicht. Der Basch'sche Apparat zeigte vor der Darreichung des Strophantus 190 mm Hg., nach 8 tägigem Gebrauch desselben nur 150 mm Hg. Wir sehen also, dass das Coffein in diesem Falle von einem viel grösseren Einfluss auf den den Blutdruck resp. auf die arterielle Spannung war, als der Strophantus. Im Gegentheil, was den Einfluss auf den Hemmungsapparat des Herzens anbelangt, so übertraf der letztere das Coffein um ein Bedeutendes. Während des Coffeingebrauches war die geringste Ziffer der Pulsfrequenz 72, während der Strophantusdarreichung 62 (Fig. 6).

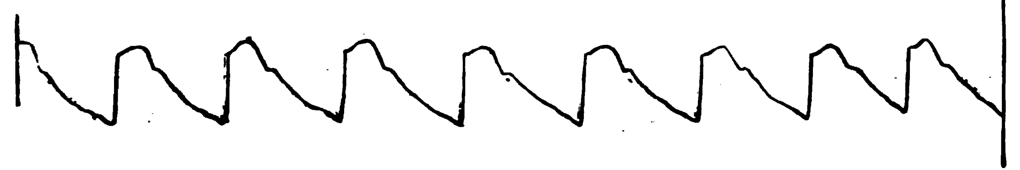


Fig. 6. Puls nach 4 tägiger Darreichung von Strophantus.

Die Diurese anbetreffend, so war dieselbe im Allgemeinen eine ziemlich reichliche, selbst wenn kein Mittel angewendet wurde.

Unter dem Einfluss von Coffein und Strophantus erreichte die Harnmenge pro 24 Stunden 4000—5000 ccm. Dementsprechend nahmen die Oedeme beträchtlich ab und, was am wichtigsten, die Flüssigkeit der Peritonealhöhle verschwand fast gänzlich. Die Patientin verliess das Hospital mit bedeutender Besserung.

4. Beobachtung. Nephritis mixta chronica. Hypertrophia cordis modica. Arteriosclerosis.

Malo . . . Eva, 55jährig, Tagelöhnerin, kam auf meine Abtheilung am 21. Juni 1890, indem sie über Husten, Athemnoth und Oedem der unteren Extremitäten klagte. Sie fühlte sich bereits seit ein paar Monaten krank, seit 4 Wochen fast gleichzeitig mit dem Auftreten eines nicht zurücktretenden Oedems der unteren Extremitäten musste sie auf jede schwere Arbeit verzichten. Früher trat das Oedem nach Ruhepause gewöhnlich rasch zurück.

Mässiger Bau. Ernährung elend. Puls 68, stark gespannt, hart, zeitweise den Character des Pulsus bigeminus annehmend.

Ziemlich bedeutendes Oedem der unteren Extremitäten, ja sogar die oberen Extremitäten sind etwas ödematös.

Deutliches Lungenemphysem hauptsächlich vorn, ausserdem ziemlich diffuse, durch bedeutende Anzahl trockener Rasselgeräusche sich markirende Bronchitis. Spärlicher Auswurf.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Das Herz ist hauptsächlich in querer Richtung nach links vergrössert; die linke Grenze der Dämpfung befindet sich 1,5 cm ausserhalb der l. m. s., die rechte entspricht dem linken Sternalrand. An der Spitze ist neben dem 1. Ton ein schwaches Geräusch zu hören, das nach einer raschen Bewegung der Patientin deutlicher hervortritt. Ueber der Herzbasis sind die Töne rein, klingend.

Der Rhythmus der Herztöne nähert sich dem pendeluhrartigen, der Verdauungscanal bietet keine Abweichung von der Norm dar.

Harn spärlich, derselbe wird in der Menge von 700 ccm pro 24 Stunden entleert, reagirt sauer, enthält viel Eiweiss (0,9 pCt.), Nierencylinder.

Der Verlauf war ein folgender:

Datum.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in mm. Hg.	Harnmenge pro 24 Std. in ccm.	Spec. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
22. Juni	84	135	750	1026	—	
23. „	80	140	700	1027	—	
24. „	80	140	750	1026	4 mal 0,3 g Coff. natr. benz.	
25. „	80	145	1500	1015	4 „ 0,3 „ „ „ „	Abends heftiger Kopfschmerz.
26. „	80	150	2000	1013	4 „ 0,3 „ „ „ „	Besser. Athemnoth geringer.



Datum.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in mm. Hg.	Harnmenge pro 24 Std. in ccm.	Spec. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
27. „	72	155—170	1500	1014	4 „ 0,3 „ „ „ „	Puls mehr gespannt. Oedem der unteren Extremit. geringer.
28. „	72	160	1800	1013	4 „ 0,3 „ „ „ „	
29. „	74	165	1600	1013	4 „ 0,3 „ „ „ „	
30. „	74	165	1700	1015	4 „ 0,3 „ „ „ „	
1. Juli	76	165—170	1500	1017		
2. „	74	160	1800	1013	Ohne Arznei.	
3. „	74	150	1800	1014		
4. „	80	135	1800	1013	4 mal 0,3 g Coff. natr.-sal.	
5. „	78	135	2000	1011	4 „ 0,3 „ „ „ „	
6. „	76	145	2100	1011	4 „ 0,3 „ „ „ „	
7. „	72	155	2500	1009	4 „ 0,3 „ „ „ „	
8. „	72	165	2200	1010	5 „ 0,3 „ „ „ „	
9. „	72	170	2100	1011	6 „ 0,3 „ „ „ „	
10. „	72	175	2000	1011		
11. „	72	165	1800	1012	Ohne Arznei.	
12. „	76	150	1500	1015		
13. „	80	145	1200	1017	3 mal 6 Tropf. Tct. Stroph.	
14. „	76	145	1800	1014	3 „ 7 „ „ „	
15. „	72	150	1900	1014	3 „ 8 „ „ „	Arterielle Spannung geringer als bei Coff., obwohl der Puls im Allgemeinen ziemlich voll ist.
16. „	68	150	2500	1009	3 „ 9 „ „ „	
17. „	64	145	2600	1008	3 „ 10 „ „ „	
18. „	64	150	2500	1009	3 „ 10 „ „ „	
19. „	64	150	2300	1009		Verstärkung des zweiten Tones der Aorta.
20. „	60	140	2500	1007		
21. „	78	145	2800	1006		Oedem der unteren Extremitäten unbedeutend, rechte Herzgrenze am linken Sternalrande, Dyspnoe nicht vorhand.
22. „	82	135	2300	1009	Ohne Arznei.	
23. „	80	145	2600	1007		
24. „	80	140	3000	1005		Puls etwas schwächer. Im unter. Abschnitt der rechten Lunge mässige Stauung.
25. „	84	135	2500	1007		
26. „	88	145	2800	1008		
27. „	84	140	2800	1008		

Am 28. Juli wurde die Patientin mit hochgradiger Besserung ohne Oedeme ausgeschrieben.

Epikrisis. Der oben angeführte Fall gehört zu den weniger schweren: die Nierenveränderungen waren noch nicht weit vorgerückt, und das wenn auch dilatirte Herz büsste seine Lebenskraft noch nicht ein. Die vor der Coffeinanwendung gewonnene Pulscurve (Fig. 7) beweist, dass der Muskel der linken Herzkammer nicht als erschöpft betrachtet werden dürfte. Die Oedeme beschränkten sich blos auf die unteren Extremitäten. Daher war der bei Coffein erlangte Erfolg ein bedeutend günstigerer als bei den früheren Beobachtungen.

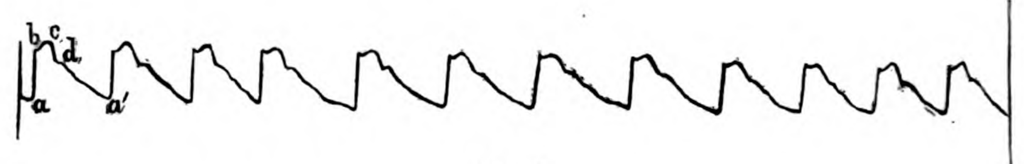


Fig. 7.

Anfangs reichten wir Coffeinum natrio-benzoicum in der Menge von 1,2 g pro die 7 Tage lang, nur einmal stiegen wir mit der Dosis bis auf 1,5 g, die Patientin bekam jedoch einen sehr heftigen Kopfschmerz, gerieth in einen Erregungszustand; wir sahen uns also gezwungen, uns auf kleinere Dosen zu beschränken.

Unter dem Einfluss von Coffein hob sich die Harnmenge von 700 auf 2000 ccm, die Patientin wurde von Athemnoth wie von Oedem der unteren Extremitäten weniger gequält. Die Eiweissmenge nahm ebenfalls ab. Der Rhythmus der Herztöne näherte sich dem pendeluhrartigen.

Nachdem wir für einige Tage das Mittel fortgelassen hatten, gingen wir zu dem stärkeren Präparat und zwar zum Coff. natrio-salicyl., das wir 1,2—1,8 pro die reichten, über. Die Diurese war diesmal eine reichlichere als bei Coff. natrio-benzoic., die Harnmenge reichte sogar bis 2400 ccm pro 24 Stunden, durchschnittlich betrug dieselbe 2000 ccm. Hand in Hand damit war eine bedeutende Abnahme der queren Herzdimension zu constatiren, der Puls wurde voller und kräftiger.

Es muss betont werden, dass der Einfluss des Coffeins auf die Pulsspannung diesmal ein sehr hochgradiger war. Man konnte bereits am 4.—5. Tage, schon nach der blossen Untersuchung der Radialis mit dem Finger, constatiren, dass die Wandungen der Arterie stark gespannt sind, und der Puls den Namen Pulsus contractus verdiente. Der Basch'sche Apparat, zum Theil auch die Pulscurve beweisen dies noch besser. Der Blutdruck hob sich in der Radialis bei der Anwendung des Mittels eine Woche lang von 135 mm Hg auf 170 mm Hg, und bei Coff. natro-salicyl. sogar bis 175 mm Hg.

Die Pulsfrequenz erlitt eine geringere Veränderung als der Blutdruck, dieselbe sank bei Coff. natrio-benzoic. von 80 auf 72, desgleichen



bei Coff. natrio-salicyl., nur hielt die Verminderung der Pulsfrequenz bei dem letzteren länger an.

Schliesslich fingen wir an, der Patientin vergleichsweise Strophantus zu reichen. Die Steigerung der Diurese unter der Einwirkung dieses Mittels nahm einen höheren Grad an, als nach Coffeindarreichung (die Harnquantität stieg pro Tag bis auf 2600 ccm), blieb noch, als das Mittel eine Woche lang abgestellt wurde, auf einer bedeutenden Höhe stehen und erreichte sogar die hohe Ziffer 3000.

Betreffs der Beeinflussung der Pulsfrequenz, so war dieselbe bei Strophantus eine viel bedeutendere als bei Coffein. Beim ersten Mittel betrug die Pulsfrequenz nach einigen Tagen 60 in der Minute, was selbst bei grossen Dosen des letzteren nicht zu erzielen war.

Die hemmende Einwirkung des Strophantus auf die Herzinnervation beweisen am besten die sphygmographischen Curven (Fig. 9, 10).



Fig. 8. Puls nach 6tägiger Anwendung von Coff. natrio-benzoic.

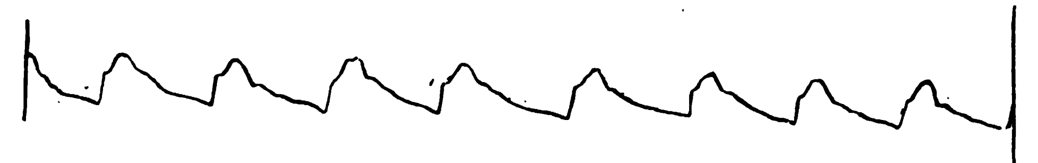


Fig. 9. Puls nach 4tägigem Gebrauch von Tinct. strophanti in der Menge von 3mal 6 bis 3mal 9 Tropfen.



Fig. 10. Puls nach 6tägiger Anwendung von Tinct. strophanti. 3mal 6 bis 3mal 10 Tropfen.



Fig. 11. Puls nach Abstellung des Strophantus nach 2 Tagen.

Fig. 9 zeigt, wie der Puls die Charaktere eines verlangsamten, mit bogenförmigen Uebergängen zwischen der aufsteigenden und absteigenden Linie annimmt. Nach 6tägigem Gebrauch des Strophantus wurden die

Herzcontractionen energischer, seltener, jedoch markiren sich die Rückstosselevationen an den absteigenden Linien deutlicher als an den während der Coffeindarreichung aufgenommenen Pulscurven. Dass die Pulsspannung resp. der Blutdruck bei Strophantus geringer war als bei Coffein, das beweisen die mittelst Basch'schen Apparates gewonnenen Ziffern. Die grösste Blutdruckerhöhung betrug während der Anwendung des ersten Mittels 150 mm Hg, während dieselbe beim letzteren Mittel 170—175 mm Hg erreichte.

5. Beobachtung. Nephritis parenchymatosa chronica exacerbata. Dilatatio cordis. Bradycardia.

Mat . . ska Marie, 23 Jahre alt, Wäscherin, kam in's Hospital am 2. Mai 1890, indem sie über Oedem der Füsse und Unterschenkel, das bei ihr vor einer Woche ohne bekannten Grund eingetreten war, klagte. Es wird weder über Dyspnoe, noch über Herzklopfen geklagt. Sie arbeitet schwer als Wäscherin, und trotzdem will sie niemals schwer krank gewesen sein. Die Menses treten 4 wöchentlich ein.

Vortrefflicher Körperbau, stark entwickeltes Knochen- und Muskelsystem, wie bei einer männlichen Person, beträchtliche Körperhöhe. Afebriler Zustand. Puls 56 bis 60, ziemlich hart, verlangsamt; mittelgrosse Blutwelle. Füsse und Unterschenkel mässig ödematös. Hinten an der linken Seite des Brustkorbes nach unten zu leichte 3 Finger breite Dämpfung des Percussionsschalles.

Herzdämpfung in querer Richtung vergrössert, und zwar: die rechte Grenze befindet sich an der Mitte des Sternums, die linke fällt mit der linken Mammillarlinie zusammen, die obere unterhalb der 4. Rippe. Herztöne rein. Zunge etwas belegt. Stuhlgang tagtäglich. Der Harn wird in sehr kleiner Menge ca. 100—150 ccm pro 24 Stunden entleert, reagirt sauer, enthält sehr viel Eiweiss (0,8 pCt.). Im Harnsediment fanden wir unter dem Mikroskop zahlreiche, feingranulirte Nierencylinder, spärliche hyaline Cylinder. Behufs Steigerung der Diurese verordneten wir der Patientin Coffeïnum natrio-benzoicum.

Der Verlauf ist aus der nebenstehenden Tabelle ersichtlich.

Epikrisis. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der krankhafte Process in den Nieren kein frischer war, sondern schon früher bestand, um sich erst unter dem Einfluss mancher Factoren geltend zu machen. Die Harnuntersuchung wies auf chronische Veränderungen in den Nieren hin, wozu die Beschäftigung der Patientin selbst d. h. Aufenthalt in der Feuchtigkeit und schwere physische Arbeit in schlechter Kellerluft die Veranlassung geben konnte. Wir betrachteten die hochgradige Beschränkung der Nierensecretion bei gleichzeitig verlangsamtem Pulse für Symptome der Urämie. Die Kranke entleerte kaum ein- oder zweimal in 24 Stunden den Harn, so dass die Tagesmenge ca. 100—150 ccm betrug.

Behufs Steigerung der Diurese fingen wir an bei der Patientin Coffein zu reichen. Der Erfolg war jedoch ein höchst ungenügender, trotz der Anwendung ziemlich grosser Dosen, denn bis 2,0 g pro die Coffeini natrio-benzoici und trotz Steigerung des Blutdruckes von 130 bis



135 mm Hg. ist die Harnsecretion eine sehr geringe geblieben, das Maximum pro 24 Stunden betrug blos 500 ccm. Ebenfalls wurde das Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten von diesem Mittel wenig beeinflusst.

Datum.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in mm Hg	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specif. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
3. Mai.	60	130	120	1032	—	
4. „	56	130	150	1030	4 × 0,18 g Coff. natrio-benz.	
5. „	60	135	200	1030	5 × 0,18 „ „ „ „	
6. „	56	135	300	1029	6 × 0,18 „ „ „ „	
7. „	54	140	400	1028	4 × 0,3 „ „ „ „	Pulsverlangsamung.
8. „	60	150	450	1027	5 × 0,3 „ „ „ „	
9. „	58	155	350	1028	6 × 0,3 „ „ „ „	
10. „	60	155	500	1025	} Ohne Arznei.	
11. „	58	140	450	1025		
12. „	60	135	400	1026	} Milchdiät, 2—3 Liter Milch pro Tag.	
13. „	60	145	700	1020		
14. „	72	140	1000	1015		Oedem an den unteren Extremitäten geringer.
15. „	60	145	1000	1015		
16. „	80	140	1000	1014		
17. „	72	140	1500	1012		
18. „	70	150	2000	1011	} Milchdiät, 2—3 Liter Milch pro Tag.	Puls ist kräftiger, schneller. Der Rhythmus der Herztöne ist dem pendeluhrartigen genähert.
19. „	70	150	2400	1010		
20. „	72	145	2500	1009		
21. „	64	150	2500	1008		Im Harn finden sich nur Spuren von Eiweiss. Das Oedem des Gesichts verschwand gänzlich.
22. „	64	150	2300	1009		
23. „	72	145	1500	1016		
24. „	72	145	1400	1016		Die quere Herzdimension normal.
25. „	70	140	2000	1012		Das Oedem der unteren Extremitäten ist geschwunden.
26. „	68	140	1200	1015		
27. „	64	150	1500	1014		
28. „	66	150	1800	1013		

Am 29. Mai wurde die Patientin, indem sie sich vollständig gesund fühlte, entlassen.

Wir stellten also das Coffein ab. Eine günstige Wirkung der Digitalis und des Strophantus war angesichts der verlangsamten Herzthätigkeit wenig zu erwarten. Die mittels des Coffeins erzielte Blutdruckerhöhung brachte nicht zum Ziel, es war also an einer Anwendung anderer in dieser Richtung wirkender Herzmittel nicht zu denken. Wir

gingen also zu einer systematischen Anwendung von Milch, als einem diuretischen und ernährenden Mittel über. Der auf diese Weise erzielte Erfolg muss als ein glänzender betrachtet werden. Nach einigen Tagen begann der Harn sich reichlicher, denn bis 1500—2000 ccm, später bis 2500 ccm zu entleeren, der Puls wurde ein vollerer, dessen Verlangsamung ist gehoben worden.

Es muss hervorgehoben werden, dass der Rhythmus der Herztöne zur Zeit der ausschliesslichen Milchdiät eine gewisse Veränderung erlitt. Gleichzeitig mit der Steigerung der Pulsfrequenz von 60 auf 72 wurde der erste Ton an der Spitze kräftiger, der zweite Aortenton gewann ebenfalls an Deutlichkeit und, da die grössere Pause kleiner wurde, so erhielten wir einen dem pendeluhrartigen genäherten Rhythmus. Derselbe hielt eine Zeit lang an und machte gegen Ende des Aufenthaltes der Patientin im Hospital dem gewöhnlichen Rhythmus mit grosser und und kleiner Pause Platz.

Hand in Hand mit gesteigerter Herzenergie und Diurese ging eine Abnahme der Oedeme und im Harn konnten wir kaum Spuren von Eiweiss entdecken. Die Patientin verliess das Hospital in einem Zustande, der als Genesung gelten konnte.

6. Beobachtung. Nephritis parenchymatosa subacuta.

M . . . Z., 28jährig, Magd, kam in's Hospital am 23. October 1890 wegen allgemeinem Hydrops. Dieselbe erkrankte vor 2 Wochen. Zuerst bemerkte sie ein Oedem an den unteren Extremitäten, dann am Gesicht und zuletzt eine Anschwellung des Abdomens. Diese Erscheinungen waren von heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen begleitet. Sie führt den Beginn der Krankheit auf eine Erkältung während der Menses zurück; sie machte bis jetzt keine schweren Krankheiten durch, fühlte sich stets gesund.

Körperbau und Ernährung gut. Ziemlich beträchtliches Fettpolster. Das Gesicht ist stark ödematös, desgleichen die unteren Extremitäten. In der Bauchhöhle eine ziemlich beträchtliche Flüssigkeitsmenge. Afebriler Zustand. Puls 68, mittelmässig, ziemlich gespannt. Im unteren Abschnitt des Thorax hinten rechts etwas gedämpfter Percussionsschall. Ueberall vesiculäre Athmung.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung ist etwas in querer Richtung vergrössert; die rechte Grenze befindet sich an der Mitte des Sternum, die linke entspricht der linken Mammillarlinie. Ueber der Spitze, sowie über der Herzbasis ist ein schwaches systolisches Geräusch wahrzunehmen.

Milz von gewöhnlicher Grösse. Bauchumfang vergrössert. Ascites. Zunge rein. Leichte Stuhlverstopfung. Die Harnmenge beträgt pro 24 Stunden ca. 800 ccm. Reaction sauer, spec. Gew. 1022. Eiweissmenge 0,2 pCt. Das Sediment enthält spärliche feingranulirte Nierencylinder.

Verlauf und Therapie zeigt die nebenstehende Tabelle.

Epikrisis. Der eben angebrachte Fall ist dem vorigen ähnlich, bloss mit dem Unterschiede, dass in jenem Falle das Coffein eine diuretische Wirkung nicht zeigte, während in diesem die Beeinflussung der Diurese eine sehr auffallende war.

Datum.	Pulsfrequenz.	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specif. Gewicht.	Therapie.	Bemerkungen.
24. Octbr.	66	800	1022	Inf. Digitalis ex., 1,5—180 g.	
25. „	64	950	1022	Inf. Sennae composit.	
26. „	56	1500	1016	Cont.	3 Stuhlgänge, Kopfschmerz geringer.
27. „	58	3000	1012	Repet.	2 Stuhlgänge, Oedem am Gesicht geringer.
28. „	60	3000	1012	Cont.	2 Stuhlgänge, Oedem an den unteren Extremitäten schwindet.
29. „	56	3000	1013		
30. „	52	2000	1016	Ohne Arznei.	
31. „	54	1900	1017		
1. Novb.	56	2000	1016		
2. „	60	1000	1018		
3. „	52	2000	1015	3 × 0,3 g Coff. natrio-benz.	Klagt über heftigen Kopfschmerz.
4. „	60	2000	1015	4 × 0,3 „ „ „ „	
5. „	64	2100	1015	4 × 0,3 „ „ „ „	Die Eiweissmenge im Harn hat abgenommen.
6. „	64	2500	1014	4 × 0,3 „ „ „ „	
7. „	80	3000	1010	5 × 0,3 „ „ „ „	Puls stark gespannt.
8. „	72	3300	1009	5 × 0,3 „ „ „ „	
9. „	60	1500	1016	Ohne Arznei.	
10. „	72	3000	1012		
11. „	72	3000	1013		Die Oedeme schwanden vollständig.
12. „	72	2000	1014		Der Harn enthält nur Spuren Eiweiss.
13. „	72	2000	1014		
14. „	72	1800	1015		

Am 15. November wird die Patientin als gesund entlassen.

Anfangs reichten wir der Patientin Digitalis, wonach sich die Harnmenge bedeutend, dann von 950 ccm auf 3000 ccm hob. Jedoch mit Rücksicht darauf, dass die Pulsfrequenz von 64 auf 52 sank gingen wir zur Anwendung von Coff. natro-salicyl. über.

Unter der Einwirkung des letzteren, das in der Menge von 1,0 bis 1,5 g pro die gereicht wurde, hob sich die secretorische Nierenfunction bedeutend, indem sie die Ziffer 3000 ccm erreichte. Die Diurese hielt, auch nachdem das Mittel abgestellt wurde, einige Tage an, dementsprechend schwanden die Oedeme rasch und die Eiweissmenge im Harn nahm rasch ab, so dass wir gegen das Ende des Aufenthaltes der der Patientin im Hospital kaum Spuren von Eiweiss zu entdecken im Stande waren. Ebenfalls waren die Cylinder im Sediment sehr spärlich vorhanden.

Die oben angebrachte Tabelle zeigt betreffs der Beeinflussung des Pulses einen bedeutenden Unterschied zwischen der Wirkung der Digitalis



und derjenigen des Coffeins. Die erste verringerte beträchtlich die Pulsfrequenz, während die letztere eher eine Beschleunigung als Verlangsamung der Herzbewegungen bewirkte. Die Pulsfrequenz betrug vor der Anwendung dieser Mittel 66, nach Darreichung von Digitalis sank dieselbe auf 52, während des Coffeingebrauches hob sie sich auf 67, später auf 72 und blieb selbst nach Abstellen des letzteren auf einer gleichen Höhe (d. i. 72 in der Minute) stehen.

Es geht daraus hervor, dass in Fällen von Nierenaffectionen, bei denen ohne irgendwelche Mitteldarreichung eine Neigung zu einer Verlangsamung der Herzbewegungen (Brachycardie) vorhanden ist, was zuweilen als Vorläufer der sich herannähernden Urämie betrachtet werden muss, es zweckmässiger sein würde, zum Coffein als zur Digitalis zu greifen.

III. Abschnitt.

Durch Nierenkrankheiten complicirte Klappenfehler.

7. Beobachtung. Stenosis ostii venosi sinistri. Insufficientia valvulae miltralis et v. v. semilunarium aortae (Discompensatio). Nephritis parenchymatosa chronica.

Mel . . Josepha, 13jährig, Bauernmädchen, kam ins Hospital am 5. März 1890, indem sie über Husten, Bauchschmerzen, Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten klagte. Dieselbe erkrankte vor 2 Monaten. Sie behauptet, dass die Krankheit in Folge heftiger Erkältung und Durchnässung während der Reise nach Warschau zur Zeit der Menses entstanden sei.

Mittelmässiger Bau, schlechte Ernährung. Das Gesicht (zumal die Lider) stark ödematös, cyanotisch. Respiration beschleunigt, ca. 40 in der Minute. Puls 120, schwach. Die unteren Extremitäten ziemlich stark ödematös. Körpertemperatur 37,6° C.

Spitzenstoss kräftig, befindet sich im 5. Intercostalraum $1^1/_2$ cm ausserhalb der l. m. d., ebendaselbst frémissement cataire. Herzdämpfung nach beiden Dimensionen stark vergrössert. Die obere Grenze im 3. Intercostalraum; die rechte übersteigt den rechten Sternalrand, die linke befindet sich 1,5—2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie.

Ueber der Herzspitze ist ein systolisches und präsystolisches Geräusch wahrnehmbar. Der 2. Pulmonalton verstärkt. Im unteren Abschnitt der rechten Lunge Erscheinungen von Blutstauung. Trockener Husten. Leber vergrössert. Abdomen aufgetrieben. Der Harn ist sehr spärlich, ca. 180 ccm pro 24 Stunden mit reichlichem aus Uraten bestehendem Sediment. Derselbe enthält Eiweiss in der Menge von 0,2 pCt. und zahlreiche Nierencylinder mit verfetteten Zellen.

Behufs Beseitigung der Circulationsstörungen verordneten wir der Patientin Coffein.

Der Verlauf geht aus der nebenstehenden Tabelle hervor.

Der durch Coffeinanwendung erlangte Erfolg war unbedeutend. Es hob sich zwar die Herzthätigkeit unter dem Einfluss dieses Mittels, wie



ebenfalls der arterielle Blutdruck, die Harnentleerung blieb jedoch eine spärliche, indem dieselbe bis 350 ccm pro 24 Stunden betrug. Die Patientin klagte stets über Athemnoth, über sehr hartnäckigem trockenem Husten und die quere Herzdimension erlitt zumal nach rechts hin eine sehr unbedeutende Veränderung.

Datum.	Pulsfrequenz.	Harnmenge pro 24 Std. in ccm.	Spec. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
6. März	100	150	1030		
7. „	100	100	1032	3 mal 0,18 g Coff. natr. benz.	
8. „	100	150	1030	4 „ 0,18 „ „ „ „	Harn immer concentrirt mit reichlichem ziegelfarbigem Sediment.
9. „	100	200	1029	5 „ 0,18 „ „ „ „	Puls mehr gespannt. Herzthätigkeit gesteigert.
10. „	100	300	1028	6 „ 0,18 „ „ „ „	
11. „	110	350	1028	5 „ 0,3 „ „ „ „	
12. „	100	300	1029	Ohne Arznei.	Patientin fühlt sich schlimmer, Athemnoth grösser.
13. „	106	250	1030		
14. „	104	200	1031	Inf. Digit. ex 0,5—180,0 S. 2stündl. 1 Esslöffel.	Patientin fühlt sich bedeutend besser, Athemnoth geringer, Husten vollständig geschwunden. Quere Herzdimension kleiner.
15. „	100	1100	1021		
16. „	96	1500	1014		
17. „	92	2500	1009		
18. „	90	1500	1015	Inf. Digit. ex 0,6—180,0 S. 2stündl. 1 Esslöffel.	Das Oedem der unteren Extremitäten nimmt ab. Im 3. linken Intercostalraum neben dem Sternum und in der Höhe der 4. Rippe am Sternum ein deutliches diastolisches Geräusch wahrnehmbar.
19. „	88	1800	1013		
20. „	88	1500	1015	Ohne Arznei.	Das allgemeine Aussehen ist ein vortreffliches. Leber kleiner geworden. Nur beträgt die Eiweissmenge 0,06 pCt.
21. „	90	1200	1017		
22. „	92	1300	1017		

Am 23. März verlässt die Patientin das Hospital mit hochgradiger Besserung.

Deshalb griffen wir zur Digitalis. Schon nach einigen Löffeln verspürte die Patientin eine hochgradige subjective Besserung und der spärliche dunkle Harn wurde hell, reichlich, seine Menge stieg von 200 ccm bis auf 1100, und bei weiterer Darreichung des Mittels selbst bis 2500 ccm pro 24 Stunden. Die Herzdämpfung nahm hochgradig ab, namentlich in querer Dimension; das Oedem an Gesicht und den unteren Extremitäten fing an zurückzutreten. Das Aussehen und die Stimmung

der Patientin besserten sich, der die Patientin stark quälende Husten verschwand. Schliesslich soll betont werden, dass wir mit der Steigerung der Herzenergie an der linken Seite des Sternum und am Sternum selbst in der Höhe der 3.—4. Rippe ein lautes auf eine Aorteninsufficienz hinweisendes diastolisches Geräusch wahrgenommen haben. Dieses Geräusch trat nicht mehr zurück, sein Verschwinden zur Zeit des Eintretens der Patientin ins Hospital und während des Aufenthaltes in demselben soll auf die abgeschwächte Herzthätigkeit resp. der linken Kammer zurückgeführt werden.

8. Beobachtung. Insuffientia v. mitralis et insuff. v. tricuspidalis relativa (Discompensatio). Nephritis parenchymatosa chronica.

Kmp . . . Katharina, 35jährig, Magd, kam ins Hospital am 10. Mai 1890. Dieselbe klagt über Oedem der unteren Extremitäten und Athemnoth. Vor einigen Jahren machte sie einen Gelenk- und Muskelrheumatismus durch. Seit 2 Jahren fing sie an zu bemerken, dass ihr die Füsse anschwollen, seit 3 Monaten tritt das Oedem der unteren Extremitäten nicht mehr zurück. Sie ist 14 Jahre verheirathet, Kinder hatte sie nicht. Körperbau und Ernährung mittelmässig. Puls 80, schwach. Die Unterschenkel und die Füsse mässig ödematös.

Im unteren Abschnitt der rechten Lunge (hinten) Blutstauung, ebendaselbst abgeschwächte, an den Spitzen verschärfte Athmung.

Die Herzdämpfung ist bedeutend in querer Richtung nach rechts und links vergrössert, die rechte Grenze am rechten Sternalrande, die linke 3 Finger breit unterhalb der l. m. S. Die obere Grenze an der 4. Rippe. An der Spitze ein deutliches systolisches Geräusch. Der 2. Pulmonalton ist bedeutend verstärkt. Im unteren Abschnitt des Sternum in der Höhe der 4.—5. Rippe ist ein systolisches Geräusch hörbar.

In den Halsvenen, hauptsächlich rechts, deutliche der Herzsystole entsprechende Pulsation. Leber bedeutend vergrössert, ihr unterer Rand ist hart, die Nabellinie erreichend, Stuhlverstopfung. Der Harn wird in kleiner Menge (ca. 500 ccm pro 24 Stunden) entleert, enthält Eiweiss (Albumin 0,35 pCt., Globulin 0,014 pCt.) und zahlreiche feingranulirte Nierencylinder.

Nach Reinigung des Verdauungscanals mittelst eines Sennainfuses schritten wir zur Darreichung von Coffein, und später Digitalis.

Den Verlauf zeigt die nebenstehende Tabelle.

Epikrisis. Der Fall ist dem vorigen ähnlich, bloss mit dem Unterschiede, dass die Herzdilatation und zwar der rechten Kammer eine grössere war, so dass dieselbe sogar Ursache der Herausbildung einer relativen Insufficienz der Tricuspidalis wurde (systolisches Geräusch im unteren Abschnitte des Sternum und systolische Venenpulsation). Auch in diesem Falle haben wir uns von den Vorzügen der Digitalis vor dem Coffein überzeugt. Mittelst des letzteren erzielten wir in den ersten paar Tagen eine gewisse Besserung, und zwar Steigerung der Diurese und Verstärkung der arteriellen Spannung; als jedoch bei Steigerung der



Dose (bis 2,0 g Coff. natrio-benzoic.) Erscheinungen von heftiger Reizung im Nerven- und Gefässsystem auftraten (starkes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, heftiger Kopfschmerz), waren wir gezwungen, auf die weitere Coffeinanwendung zu verzichten. Wir gingen dann zur Digitalis über, und brauchten auch nicht lange auf einen Erfolg zu warten. Schon nach dem Gebrauch der ersten Flasche (Inf. Digit. ex 1,25—180,0) stieg die Harnmenge bis auf 1600 ccm, während des Verbrauches der zweiten Flasche hob sich dieselbe bis auf 4000 ccm, der Venenpuls und das der Mitralis entsprechende Geräusch verschwanden, Athemnoth quälte die Patientin nicht mehr. Gleichzeitig nahm die Herzdämpfung in querer Richtung bedeutend ab, so dass die rechte Grenze, die früher den rechten Sternalrand überragte, auf die Mitte des Sternum kam. Der Spitzenstoss, der zur Zeit des Eintretens der Patientin in's Hospital nicht zu fühlen war, trat sehr deutlich im siebenten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie hervor. Der Herzrhythmus wurde unter der Einwirkung der Digitalis verlangsamt, so dass der Puls von 80 auf 69 sank.

Datum.	Pulsfrequenz.	Blutdruck in mm. Hg.	Harnmenge in 24 Std. in ccm.	Spec. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
11. Mai	80	120	500	1026	3 mal 0,3 g Coff. natr. benz.	
12. „	84	120	600	1026	4 „ 0,3 „ „ „ „	
13. „	82	130	650	1026	4 „ 0,3 „ „ „ „	
14. „	80	140	800	1024	5 „ 0,3 „ „ „ „	
15. „	78	145	700	1024	5 „ 0,3 „ „ „ „	Die Patientin ist stark erregt, kann nicht einschlafen.
16. „	76	150	750	1023	6 „ 0,3 „ „ „ „	
17. „	76	150	650	1024	Ohne Arznei.	
18. „	80	135	600	1014		
19. „	82	120	600	1025	Inf. Digit. ex. 1,3—180,0	
20. „	80	125	800	1024	S. 2stündl. 1 Esslöffel.	
21. „	76	135	1600	1014	Inf. Digit. ex. 1,0—180,0	
22. „	72	140	4000	1005	S. 2stündl. 1 Esslöffel.	
23. „	70	140	2500	1009	Inf. Digit. ex. 0,75—180,0	
24. „	68	145	1800	1013	S. 2stündl. 1 Esslöffel.	
25. „	64	145	1600	1015		
26. „	66	140	1400	1016		
27. „	70	140	1500	1016		

Die arterielle Spannung haben wir mittels Basch'schen Apparates gemessen. Dieselbe nahm während der Coffeinanwendung ziemlich bedeutend zu (von 110 auf 150), und sank nach Abstellen des Mittels wieder auf 120. Unter dem Einfluss der Digitalis hob sich der Blutdruck wieder auf 145 mm Hg, wich also nicht viel von dem durch Coff. natrio-benzoic. erzielten Druck ab.



IV. Abschnitt.

Krankheiten des Herzmuskels.

9. Beobachtung. Myocarditis chronica. Insuffientia valv. mitralis relativa. Emphysema pulmonum.

Kozar... Marie, 60jährig, Magd, kam ins Hospital am 23. October 1890 wegen Husten, Athemnoth, die nach Erkältung und Durchnässung der Füsse eingetreten sein sollen. Seit einigen Jahren leidet sie oft an Bronchialkatarrh und lag vor einem Jahre in meiner Abtheilung mehr als 3 Monate wegen einer sehr diffusen und hartnäckigen Bronchitis, wozu sich sogar eine katarrhalische Lungenentzündung hinzugesellt hatte. Damals wurde die Herzthätigkeit zur Zeit der Hustenanfälle arhythmisch.

Seit ein paar Monaten bemerkte sie eine Anschwellung der unteren Extremitäten, die jedoch nach einer Ruhepause in der Nacht schwand.

Bau und Ernährung mittelmässig. Afebriler Zustand. Puls 64, arhythmisch. Die Wandungen der Radialis fühlen sich hart an, die Blutwelle ist klein. Unbedeutendes Oedem der Füsse. Hochgradiges Lungenemphysem. Vorn und hinten sind am Brustkorbe feuchte, spärliche Rasselgeräusche vorhanden. Spitzenstoss stark, den Puls hebend, in einer 2 Finger breiten Ausdehnung diffus, befindet sich im 5. Intercostalraum 2—3 cm ausserhalb der l. m. S.

Die Herzdämpfung ist hauptsächlich in querer Richtung, und zwar links von der l. m. v., vergrössert. Die rechte Grenze befindet sich an der Mitte des Sternum.

Die Häufigkeit der Herzcontractionen entspricht der Pulsfrequenz nicht, so dass der Puls 64 Mal in der Minute, das Herz ca. 120 Mal schlägt.

Ueber der Herzspitze ist ein systolisches, blasendes Geräusch hörbar. Ueber der Herzbasis sind reine Töne. Der Verdauungstractus bietet keine Störungen dar. Die Menses sistirten vor 12 Jahren.

Harn spärlich in der Menge von 600 ccm pro 24 Stunden. Eiweiss und Zucker nicht vorhanden.

Behufs Steigerung der Herzenergie und der Diurese haben wir zuerst Coffeïn verordnet. Der Verlauf war folgender:

Datum.	Pulsfrequenz.	Häufigkeit der Herzcontract.	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
27. Oct.	46 rhytm.	120	600	1027	—	
28. „	64 „	64	500	1027	3 mal 0,3 g Coff. natro-benz.	
29. „	70 „	120	1200	1016	3 „ 0,3 „ „ „ „	Das systolische Geräusch ist schwächer, dagegen sind die Töne stärker. Die rechte Grenze an der Mitte des Sternum.
30. „	64 „	64	1600	1014	4 „ 0,3 „ „ „ „	
31. „	72 „	72	1400	1015	5 „ 0,3 „ „ „ „	
1. Nov.	46 arhyt.	100	3200	1008	6 „ 0,3 „ „ „ „	Die rechte Grenze am linken Sternalrande.
2. „	64 „	86	1200	1014	6 „ 0,3 „ „ „ „	Geräusch neben Ton. Spitzenstoss im 5., sogar im 6. Intercostalraum, in der Nacht reichliche Schweisse.

Datum.	Pulsfrequenz.	Häufigkeit der Herzcontract.	Harnmenge pro 24 Stund. in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
3. „	64 „	120	1000	1016	7 mal 0,3 „ „ „ „	Systolisches Geräusch gar nicht zu hören, nur Ton.
4. „	64 „	100	1500	1013		In der Nacht Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, 1. Ton an d. Herzspitze verdoppelt.
5. „	64 „	64	500	1025	Ohne Arznei.	Guter Schlaf. An der Herzspitze ist wieder deutlich das 1. blasende Geräusch und nie der Rest d. Tones hörbar.
6. „	64 „	64	800	1023		
7. „	56 „	56	1200	1016	3 mal 6 Tropf. Tct. Stroph.	
8. „	70 „	100	2200	1010	3 „ 8 „ „ „	Das erste Geräusch nicht zu hören.
9. „	70 „	120	1200	1017	3 „ 10 „ „ „	Geräusch neben 1. Ton.
10. „	76 „	88	1600	1014	3 „ 10 „ „ „	Bei stärkeren Contractionen tritt das systolische Geräusch hervor. Die rechte Grenze überragt den rechten Sternalrand.
11. „	64 „	64	900	1022	3 „ 10 „ „ „	Systolisch. Geräusch neben Ton.
12. „	48 „	48	1100	1020	3 „ 10 „ „ „	
13. „	60 rhytm.	60	1400	1015	3 „ 10 „ „ „	
14. „	56 „	56	1500	1013	3 „ 10 „ „ „	Herzklopf. nicht mehr vorhand. Die quere Herzdimens. ist geringer u. d. r. Grenze a. link. Sternalrand.
15. „	48 „	48	1200	1015	3 „ 10 „ „ „	Töne rein, nur hier u. da neben 1. Ton ein Geräusch.
16. „	60 „	60	1000	1017	3 „ 10 „ „ „	Neben 1. Ton ein Geräusch.
17. „	72 arhyt.	72	1500	1015		In der Nacht Herzklopfen.
18. „	64 „	64	1000	1018		
19. „	72 „	72	1000	1017	Ohne Arznei.	Neben 1. Ton zuweilen ein Geräusch hörbar.
20. „	120 „	120	1000	1016	Inf. Digit. ex 1.5—180,0 g. S. 2 stündl. 1 Esslöffel.	Die Leber nahm an Volum zu.
21. „	60 rhytm.	60	1000	1015		
22. „	60 „	60	2600	1009		Das Geräusch ist schwächer geworden.
23. „	72 „	272	1500	1014	Inf. Digit. ex 1,25—180,0 g. S. 2 stündl. 1 Esslöffel.	Die quere Herzdimension ist kleiner. Sehr schwaches Geräusch.

Datum.	Pulsfrequenz.	Häufigkeit der Herzcontract.	Harnmenge pro 24 Std. in ccm.	Spec. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
24. Nov.	64 rhytm.	64	1000	1018	Inf. Digit. ex. 1,0—180,0 g. S. 2 stündl. 1 Esslöffel.	Fühlt sich besser. In der linken Mamillarlinie reine Töne, ausserhalb der Linie ist ein Geräusch zu hören.
25. „	60 „	60	1800	1013		
26. „	60 „	60	1200	1016	Ohne Arznei.	Die Herzcontraction. sind ziemlich stark. Das erste Geräusch tritt blos bei heftig. Herzschlägen hervor, bei schwächer. sind die Töne rein.
27. „	64 „	64	1200	1015		
28. „	62 „	62	1300	1015		Athemnoth nicht mehr vorhanden.

Am 29. geht die Patientin in die Abtheilung der Reconvalescenten über.

Epikrisis. Während des vorherigen Aufenthaltes der Patientin in der Abtheilung trat bei ihr, wie erwähnt wurde, von Zeit zu Zeit eine Arhythmie gewöhnlich nach heftigem Husten ein. Jedoch haben wir irgendwelche krankhaften der physikalischen Untersuchung zugänglichen Veränderungen am Herzen nicht ermitteln können; die Töne waren rein und die Dimensionen normal.

Als die Patientin zum zweiten Male unsere Abtheilung aufsuchte, stellten wir die Diagnose auf Myocarditis chronica, auf Grund hochgradiger Arhythmie, Vergrösserung der Herzdämpfung in querer Richtung und des systolischen Geräusches an der Herzspitze. Dieses Geräusch erlitt verschiedene Veränderungen, und verschwand zuweilen unter dem Einfluss grosser Coffeingaben vollständig. Desgleichen trat dasselbe auch unter der Einwirkung grosser Strophantusdosen (am 15. November 8 Tage hintereinander 3×10 Tropfen) zurück, um einem reinen Tone Platz zu machen. Zwei Dosen eines Digitalisinfuses (Inf. Digit. ex 1,25—180,0) reichten auch vollkommen zur Beseitigung desselben aus. Es muss hervorgehoben werden, dass dieses Geräusch nach Abstellen der Mittel rasch wiederkehrte. Es soll ebenfalls erwähnt werden, dass dasselbe am besten 2—3 cm ausserhalb der Mamillarlinie zu hören war, während an dieser Linie selbst die Töne rein waren. Dasselbe dehnte sich von oben in der Richtung der Pulmonalis nicht, sondern hauptsächlich gegen die Axillarlinie zu, was gewiss auf eine Hypertrophie der linken Kammer und unregelmässige Lage derselben zurückzuführen war.



Bei der Darreichung von Coffein, Strophantus und Digitalis der Patientin erlitt die quere Dimension des Herzens nur eine geringe Verkleinerung: die rechte Herzgrenze schwankte zwischen der Mitte des Sternum und dessen rechtem Rande; dies war gewiss von einer Hypertrophie der rechten Kammer (Emphysema), und in geringerem Grade von einer Dilatation abhängig.

Was den Einfluss der gereichten Mittel auf den Rhythmus der Herzcontractionen anbelangt, so stand Strophantus obenan, dann kam die Digitalis und erst zuletzt das Coffein. Als die Patientin in's Hospital ankam, betrug die Pulsfrequenz 60—70, das Herz contrahirte sich 120mal in der Minute, wobei die Herzschläge arhythmisch waren; später erhielten wir unter dem Einflusse des Strophantus einen rhythmischen Puls (56—48), der zeitlich vollständig den Herzcontractionen entsprach. Obgleich auch das Coffein die Pulsfrequenz beeinflusste, dieselbe verringernd, jedoch war dieselbe für die Regulirung des Rhythmus nur von untergeordneter Rolle.

Die Diurese war überhaupt keine reichliche, was uns angesichts des sehr unbedeutenden Oedems der Füsse und des Mangels irgendwelcher Transsudate nach den Körperhöhlen nicht wundern darf. Die stärkste diuretische Wirkung zeigte das Coffein (3200 ccm in 24 Stunden maximum, durchschnittlich aber ca. 1400 ccm), schwächer wirkten Digitalis und Strophantus.

Schliesslich muss hervorgehoben werden, dass überhaupt im obigen Fall für die Regulirung des Rhythmus und Steigerung der Diurese grosse Dosen der Mittel nöthig waren. Dagegen traten Dyspnoe und Herzklopfen rasch zurück und kehrten selbst nach Abstellen der Mittel nicht wieder; umgekehrt verhielt es sich mit dem an der Herzspitze hörbaren systolischen Geräusch, das nach Abstellen der Mittel rasch wiederkam. Die Quelle seiner Entstehung sollte in einer Insufficienz der mit den Mitralklappen in Zusammenhang stehenden Papillarmuskeln gesucht werden.

10. Beobachtung. Myocarditis chronica. (Dilatatio cordis. Insufficientia mitralis.)

O. S., 60jähriger Lehrer, consultirte mich am 17. September 1890 wegen Athemnoth und Angstgefühl in der Herzgegend.

Der Patient erzählt, dass er seit zwei Monaten Athemnoth beim Gehen zu bekommen anfing, trotzdem gab er seine ziemlich anstrengende pädagogische Arbeit im Zuchthaus nicht auf. Ausser seinen vorschriftsmässigen Lehrgegenständen unterrichtete er Knaben im Singen, wobei er selbst mit Anstrengung sang. Während einer solchen Unterrichtsstunde bekam er nach einer vorherigen Gemüthsbewegung einen heftigen dyspnoetischen Anfall, Präcordialangst, verfiel dann in Ohnmacht und wusste nicht, was mit ihm vorgegangen war. Erst nach Ablauf einer Stunde nach ärztlicher Hilfeleistung (Excitantia, Schröpfköpfe etc.) kam er zu



sich. Während der folgenden drei Wochen warf der Patient ein rostfarbenes Sputum aus.

Vortrefflicher Körperbau. Beträchtliche Körperhöhe. Reichliches Fettpolster, Musculatur gut entwickelt. Puls 120, klein, schwach, unregelmässig.

Die Lungengrenzen stehen tiefer. Im unteren Abschnitt des Thorax hauptsächlich rechts zahlreiche knisternde Rasselgeräusche.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung ist bedeutend vergrössert in querer Dimension sowohl nach rechts wie nach links; die rechte Grenze befindet sich hinter dem rechten Sternalrande, die linke 2 cm ausserhalb der linken Maml.

In der Gegend der Herzspitze ist ein ziemlich lautes systolisches Geräusch hörbar. Die Töne über der Herzbasis sind rein, mit dem Charakter des pendeluhrartigen Rhythmus, an der Spitze scheint der Rhythmus dem Galopprhythmus genähert zu sein.

Leber gross, die Nabellinie beinahe erreichend. Fettpolster an den Bauchwandungen stark entwickelt. Stuhlgang täglich. Der Harn wird in mittelgrosser Menge, denn ca. 1200 ccm in 24 Stunden entleert, reagirt sauer, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Als der Patient Abführmittel, und dann Digitalis mit Valeriana bekam, trat bei gleichzeitiger Bewahrung von Ruhe im Laufe einiger Tage eine Besserung ein, der Patient wurde weniger von Athemnoth gequält, die Herzdimensionen nahmen ab.

Im weiteren Verlauf traten jedoch Erscheinungen auf, die auf eine schwache Herzfunction hinwiesen — um dieselben zu beseitigen, versuchten wir verschiedene Mittel. Ihre Wirkung wird in gröberen Umrissen in der nebenstehenden Tabelle angegeben, die Details werden wir später besprechen.

Im obigen Fall hatten wir mit einer Herzhypertrophie im Stadium der bereits eintretenden Muskelinsufficienz zu thun. Wir betrachteten diese Insufficienz als Folge anatomischer Veränderungen im Herzgewebe selbst, in Folge dessen (Verfettung der Muskelfasern, Wucherung des Bindegewebes) der Muskel seine Resistenzfähigkeit einbüsst und unter dem Blutdrang eine Auseinanderziehung erleidet. Da das an der Herzspitze hörbare systolische Geräusch selbst unter der Einwirkung der Herzmittel nicht verschwand, so war dessen Quelle in der bereits weit vorgeschrittenen Degeneration der Papillarmuskeln zu suchen, natürlich erst nachdem die Veränderungen an den Mitralklappen selbst ausgeschlossen worden sind. Von den anderen krankhaften Veränderungen sollte der atheromatöse Process in den peripheren Gefässen, der jedoch einen bedeutenden Grad nicht erreichte, Berücksichtigung finden. Eine Nierenaffection mussten wir auf Grund des negativen Resultates der wiederholten Harnuntersuchungen ausschliessen. Die Abweichungen, die der Harn zeigte, betrafen hauptsächlich seine Menge, sein specifisches Gewicht und das Uratensediment.

Das Hauptsymptom der ungenügenden Herzenergie war Athemnoth (Oedem der unteren Extremitäten war nicht vorhanden), Präcordialangst und Herzklopfen. Dieselben traten entweder vereinzelt oder zusammen und dies mit grösserer oder geringerer Intensität auf.



Datum.	Pulsfrequenz.	Harnmenge in 24 Stunden in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
18. Sept.	120	1000	1019	Inf. Digit. ex. 1,0—180,0 g. Tt. Valerianae 3,0 g S. zweistündlich ein Esslöffel.	
19. „	120	1100	1019		
20. „	120	1200	1017	Repet.	
21. „	110	1200	1016		Die quere Herzdimension ist kleiner geworden.
22. „	100	1300	1014	Repet.	
23. „	100	1200	1015		Das systolische Geräusch über der Herzspitze ist schwächer.
24. „	100	1000	1018	Ohne Arznei.	
25. „	80	1100	1018		Dyspnoë geringer.
26. „	80	1000	1017		
27. „	82	1000	1018		
28. „	100	1100	1018		Athemnoth stärker, Anfälle von Präcordialangst.
29. „	110	1200	1016	3 mal 0,3 g Coff. natriobenz.	
30. „	106	1100	1017	4 mal 0,3 g „ „ „	
1. Octbr.	100	1000	1017	4 mal 0,3 g „ „ „	
2. „	106	900	1019	4 mal 0,3 g „ „ „	Pulsspannung bedeutend gesteigert, Respiration ist freier, die Anfälle von Präcordialangst treten seltener hervor.
3. „	100	1200	1016	5 mal 0,3 g „ „ „	
4. „	100	1300	1015	5 mal 0,3 g „ „ „	
5. „	100	1500	1013	5 mal 0,3 g „ „ „	
6. „	100	1200	1017	5 mal 0,3 g „ „ „	Unbedeutende Pulsarhythmie.
7. „	106	1000	1018	5 mal 0,3 g „ „ „	
8. „	110	900	1021	6 mal 0,3 g „ „ „	
9. „	110	800	1022	Ohne Arznei.	Puls stark gespannt.
10. „	100	1000	1020		
11.-18. „	100 bis 110	1000 bis 1200	1018 bis 1014		Allgemeine Besserung.
19. „	100	1100	1017	Pulv. herb. purpur. + Champhor. tritae aa 0,75. Divide in part. aq. Nr. XII. S. 3 Pulver täglich.	
20. „	100	1200	1016		
21. „	100	1500	1013	Milchdiät 2½—3 Liter täglich.	Die dyspnoëtischen Anfälle kommen seltener vor.
22. „	100	1600	1013	Repet.	
23. „	100	1800	1012		Der Puls ist mehr gespannt.
24. „	100	2000	1011		
25. „	100	1800	1013	Milchdiät (3 Liter täglich).	
26. „	96	1600	1014		Zustand gebessert. Die quere Herzdimension ist geringer. Respiration ist freier. Häufiges Aussetzen im Pulse.

Datum.	Pulsfrequenz.	Harnmenge in 24 Stunden in ccm.	Specifisches Gew.	Behandlung.	Bemerkungen.
27. Oct.	72	1600	1015		
28. „	80	1800	1014		
29. „	90	2000	1013	Ohne Arznei.	
30. „	100	1500	1016		
31. „	100	1200	1015		
12. Decbr.	100	822	1022	3 mal 5 Tropf. Tct. Stroph.	
13. „	104	1200	1020	3 mal 6 „ „ „	
14. „	104	1200	1019	3 mal 7 „ „ „	Gallopprhythmus des Herzens, Puls ziemlich gespannt.
15. „	100	1200	1018	3 mal 8 „ „ „	
16. „	100	1400	1015	3 mal 9 „ „ „	
17. „	100	1300	1015	3 mal 10 „ „ „	
18. „	100	1600	1014	3 mal 10 „ „ „	Dyspnoe tritt seltener hervor.
19. „	94	1800	1014	3 mal 10 „ „ „	
20. „	80	2000	1012	3 mal 10 „ „ „	
91. „	84	1600	1016		
22. „	100	1300	1015		Hochgradige Besserung.
23. „	100	1000	1021	Ohne Arznei.	
24. „	100	900	1021		
10. Jan.	110	950	1022	Solut. kali jodati ex	In der Nacht Anfall von Trachycardie.
11. „	100	900	1022	4,0—180,0 g.	
12. „	106	1000	1023	2 Esslöffel täglich.	
13. „	104	1100	1022		Der Patient klagt stets über Athemnoth, Präcordialangst.
14. „	100	950	1024		
15. „	96	1000	1024		
16. „	100	900	1025		
17. „	100	900	1024	3 Esslöffel täglich.	Einige Nächte hintereinander Anfälle von Athemnoth und Angina pectoris.
18. „	96	1000	1025		
19. „	100	900	1026		
10. April	100	800	1027	Inf. Digit. ex 1,5 bis 180,0 g. S. 2stündlich 1 Esslöffel.	Die Dimensionen der Herzdämpfung etwas vergrössert.
11. „	100	900	1026		
12. „	102	1000	1022	Repet.	
13. „	100	1200	1018		Athemnoth geringer.
14. „	106	1200	1017	Repet.	
15. „	100	1500	1020		Die Präcordialangst ist geringer geworden.
16. „	96	900	1022		
17. „	100	900	1091	Ohne Arznei.	
18. „	100	850	1022		

Am 20. April fährt der Patient aufs Land in einem bedeutend gebesserten Zustande.

Zuweilen stellte sich die Athemnoth in Form eines Anfalls ein mit schwachem, arhythmischem Pulse und dies am häufigsten nach Ermüdung, Gemüthsbewegung u. s. w. Gewöhnlich aber klagte der Patient

über eine Schwere in der Brust, dem sich im weiteren Krankheitsverlaufe bald Schmerz, bald Angstgefühl hinzugesellte (Angina pectoris). Es traten ebenfalls Anfälle von Dyssystolie in Form von Tachycardie auf, wobei die Pulsfrequenz 200—220 erreichte.

Da der Patient einige Monate lang in meiner Behandlung war, so hatte ich Gelegenheit, mich von dem Werth der wichtigsten Herzmittel zu überzeugen. Im Allgemeinen soll betont werden, dass die Häufigkeit der Herzschläge sich einige Monate lang beinahe auf derselben Höhe hielt und ca. 100—120 in der Minute betrug. Ausserdem war, wenn auch in schwachem Grade, eine Arhythmie vorhanden, der Puls war etwas unregelmässig und setzte von Zeit zu Zeit aus, hier und da hatte er den Charakter von p. bigeminus.

Der beschleunigte Herzrhythmus erwies eine ungemeine Hartnäckigkeit und Constanz gegen die die Herzbewegungen hemmenden Mittel. So z. B. erhielten wir eine Verminderung der Pulsfrequenz um kaum einige Schläge, erst nachdem 3 Flaschen Digitalisinfus (Infus. Digitalis ex 1,25—180,0) verbraucht wurden. Desgleichen verhielt sich der Puls, wie es aus der Tabelle klar wird, gegen Strophantus. Auch müssen wir hervorheben, dass diese Verminderung der Pulsfrequenz nicht lange, dann ca. 2 Tage lang anhielt, wonach das Herz nach dem früheren Rhythmus schlug.

Die Coffeinpräparate übten in den ersten paar Tagen entweder keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz aus oder dieser Einfluss auf die Verminderung war ein höchst unbedeutender, ja wir erhielten nach längerem Gebrauch zumal grösserer Dosen im Gegentheil sogar eine Steigerung der Pulsfrequenz.

Die Diurese betreffend, so betrug dieselbe ohne Anwendung von Mitteln ca. 1000 ccm, während der Coffeindarreichung stieg dieselbe und dies erst nach einigen Tagen auf 1300 bis höchstens 1500 ccm, es war also die diuretische Wirkung eine geringe. Strophantus bewirkte eine etwas grössere Harnsecretion als Coffein; nach einer Woche betrug die Harnquantität 2000 ccm.

Die Digitalis hatte in diuretischer Beziehung keinen Vorzug vor dem Coffein. Die stärkste Diurese erhielten wir bei der Darreichung von Digitalis mit Campher neben einer Milchdiät, es scheint jedoch, dass es hauptsächlich die Milch war, welcher die diuretische Wirkung zugeschrieben werden soll, da letztere früher, am 3. 4. Tage auftrat und länger anhielt, als wenn die Digitalis allein gereicht wurde.

Was den Einfluss der oben genannten Mittel auf die Insufficienz des Herzmuskels und hauptsächlich auf die Athemnoth anbelangt, so soll dem Coffein Vorzug gegeben werden. Es kamen zwar auch nach einige Tage langer Darreichung von Digitalis oder Strophantus die Anfälle von Athemnoth und Angstgefühl seltener vor, aber das zur Zeit



des Anfalls von Erschöpfung der linken Kammer (mit Lungenödem und Tachycardie) zumal subcutan applicirte Coffein war von vortrefflicher Wirkung. Betreffs Jodkalium konnten wir bei dessen Anwendung einen günstigen Einfluss auf den Zustand des Patienten nicht bemerken.

Nach Ablauf von 3 Monaten kehrte der Patient nach Warschau zurück, er machte, da er von Dyspnoe weniger gequält wurde, sogar Spaziergänge durch und consultirte mich hauptsächlich wegen Schlaflosigkeit, die bei ihm in den letzten Zeiten aufgetreten war. Ich habe im Vergleich mit dem früheren Zustande eine Abnahme an Körpergewicht wegen hochgradiger Abmagerung und eine Veränderung des Colorits der Haut, die zumal am Gesicht eine blasse Farbe angenommen hat, constatirt. Die Dimensionen der Herzdämpfung blieben unverändert, nur wurde der Puls etwas schwächer, weniger gespannt, arhythmisch, häufig aussetzend (p. intermittens). Die Pulsfrequenz betrug 90—100. Das systolische Geräusch an der Herzspitze war sehr deutlich ausgesprochen. Der Harn wurde in der Menge von 100 ccm pro 24 Stunden entleert, enthielt kein Eiweiss.

Im Zustande des Patienten trat eine Verschlimmerung bereits nach einigen Tagen ein, und zwar: es traten Anfälle von Angstgefühl in der Herzgegend (Angin. pectoris) mit schwachem, verlangsamtem, aussetzendem Pulse auf. Diese Anfälle wurden von Schweiss, Kälte der Extremitäten und von einem Gefühl des herannahenden Todes begleitet. Dyspnoetische Anfälle hatte der Patient zu dieser Zeit nicht. Nach einer Woche entstand ein Oedem der Füsse und Unterschenkel, die quere Herzdimension nahm bedeutend zu, die rechte Grenze, die nur wenig den linken Sternalrand überragte, befand sich an dessen rechtem Rande. Der Puls wurde schwächer, höchst arhythmisch. Die Harnquantität pro 24 Stunden sank um ein Bedeutendes (ca. 400 ccm). Der Harn war concentrirt und zeigte ein reichliches Uratensediment.

Unruhiger, von Dyspnoe unterbrochener Schlaf.

Um die erwähnten, für den Patienten höchst unangenehmen Erscheinungen zu beseitigen, verordneten wir dem Patienten zuerst Coffein.

Aus der nebenstehenden Tabelle überzeugen wir uns, dass das Coffein diesmal einen günstigen Einfluss auf die Beseitigung der Circulationsstörungen nicht ausübte. Trotz sehr hoher Dosen des Mittels hob sich die Diurese nur wenig und die Oedeme zeigten keine Veränderungen. Wir beschlossen uns angesichts der Herzinsufficienz und der geringen Diurese zur Digitalis zu greifen. Der bei Anwendung desselben erlangte Erfolg soll zu den günstigen gerechnet werden. Die Harnquantität stieg von 500 ccm auf 3000 ccm pro 24 Stunden, was von einer Abnahme der Oedeme und Regulirung der Herzthätigkeit begleitet wurde.

Als die Digitaliswirkung nach Ablauf einiger Monate, angesichts der wiederholt eingetretenen Verschlimmerung, eine immer weniger



sichere wurde und die Circulationsstörungen stets zunahmen (im Harn wurde 0,2 pCt. Eiweiss nachgewiesen), so beschlossen wir uns zur Verbindung des Coffeins mit Digitalis und Campher in Pulverform zu greifen. Der Zustand des Patienten besserte sich schon, nachdem die ersten 12 Pulver genommen wurden, und die Diurese stieg während des weiteren Gebrauchs der Mittel bedeutend an (bis 3000 ccm), es traten reichliche Schweisse auf, der Puls wurde regelmässiger und die Oedeme schwanden fast vollständig. Der Patient erfreute sich jedoch dieser Besserung nicht lange: zwei Wochen später fingen bei ihm Anfälle von Angina pectoris aufzutreten, und während eines solchen Anfalls endete das Leben des Patienten.

Datum.	Blutfrequenz.	Harnmenge in 24 Stund. in ccm.	Specif. Gewicht.	Behandlung.	Bemerkungen.
20. Septbr.	96	400	1026	3 × 0,3 g Coff. natrio-benz.	Unbedeutende Besserung, in der Nacht treten heftige Anfälle von Athemnoth auf. Oedeme sind grösser, das Herz ist bedeutend dilatirt.
21. „	98	420	1026	4 × 0,3 „ „ „ „	
22. „	96	460	1025	4 × 0,3 „ „ „ „	
23. „	100	600	1024	5 × 0,3 „ „ „ „	
24. „	98	750	1023	6 × 0,3 „ „ „ „	
25. „	100	700	1023	6 × 0,3 „ „ „ „	
26. „	106	650	1025		
27. „	98	500	1026		
28. „	96	550	1026	Inj. Digit. 1,25—180,0, S. 2stündl. 1 Esslöffel.	
29. „	92	600	1023		
30. „	86	1250	1014	Inj. Digit. ex 1,5—180,0. Tct. Valerianae 4,0. S. 2stündl. 1 Esslöffel.	Der Puls ist voller, mehr gespannt. Arhythmie geringer. Herzdilatation ist geringer geworden. Schlaf besser. Dypnoëtische Anfälle treten seltener hervor.
1. Octbr.	82	2000	1012		
2. „	80	2200	1011	Inj. Digit. ex 1,0—180,0. S. 3stündl. 1 Esslöffel.	Unbedeutendes Oedem der Füsse. Respiration freier. Puls voller, arhythmisch.
3. „	76	2800	1010		
4. „	72	3000	1009		
5. „	72	2200	1021	Ohne Arznei.	
6. „	74	2000	1013		
7. „	72	1600	1015		
8. „	76	1500	1015		
2. Januar	96	300	1027	Rp. Pulv. herb. Digit. 0,06. Coff. natrio-benz. 0,3 Camphorae tritae 0,03. f. p. d. t. dos No. XII. S. 4 Pulver täglich.	
3. „	94	400	—		
4. „	92	750	—		
5. „	86	1200	1016		
6. „	84	2000	1014		Athemnoth geringer. Oedem der unteren Extremitäten weniger ausgesprochen. Reichliche Schweisse.
7. „	82	2200	1014	Repet.	Pulsarhythmie geringer. Sehr unbedeutende Oedeme. Allgemeinzustand hochgradig gebessert.
8. „	76	3000	1009		
9. „	72	3200	1009		
10. „	70	2800	1010	Repet.	
11. „	72	2500	1012		
12. „	78	2300	1012		

Schlüsse.

Auf Grund der oben citirten Versuche gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

I. Herzklappenfehler.

Selbstverständlich ist von einer Anwendung des Coffeins im Stadium der ungestörten Compensation keine Rede. Es kommen hier blos in Betracht Klappenfehler im Stadium der eingetretenen Compensationsstörung. Und selbst in diesen Fällen, besonders sobald der Klappenfehler von einer Herz- und Pulsarhythmie, wie es sehr häufig bei Stenose des Mitralostium zu sein pflegt, begleitet wird, steht Digitalis oder Strophantus obenan, zum Coffein soll erst dann gegriffen werden, sobald diese Mittel ihren Dienst versagen.

Mittelst grosser eine Zeit lang (6—12 Tage) gereichter Coffeingaben erzielen wir eine Steigerung der Herzenergie, eine Abnahme der Herzdämpfung in querer Richtung und der Oedeme, was gewöhnlich von einer gesteigerten Diurese begleitet wird. In dieser letzteren Beziehung kann dieses Mittel selbst Digitalis und Strophantus übersteigen. Was jedoch die Regulirung des Herzrythmus anbetrifft, so kann man mit Bestimmtheit behaupten, dass das Coffein viel niedriger stehe, als letztere; es besitzt nämlich keinen specifischen Einfluss auf den N. vagus. Am besten kann man sich davon überzeugen bei mit Pulsarhythmie einhergehender Mitralstenose. Bei diesem Fehler ist die hemmende Einwirkung auf den N. vagus von höchster Bedeutung, indem sie eine genauere Füllung der linken Kammer ermöglicht, was wiederum einen wichtigen Einfluss auf die Regulirung der ganzen Circulation ausübt. Bei der ersten Beobachtung, wo eine grosse Differenz zwischen der Häufigkeit des Herz- und Pulsschlages vorhanden war, erzielten wir schon nach einigen Tagen der Digitalisdarreichung ein Gleichmässigwerden der Herz- und Pulsbewegungen, während wir einen solchen Erfolg selbst nach 10tägiger Anwendung des Coffeins nicht erlangten: das Herz schlug noch häufiger, als der Puls und der Rhythmus gewann seine Regelmässigkeit nicht wieder. Wir müssen betonen, dass die mittelst Digitalis und Strophantus erzielte Regulation des Rhythmus von viel längerer Dauer war, als die mittelst Coffein erlangte.

Das Gleiche gilt von Fehlern der Semilunarklappen der Aorta und des arteriellen Ostium; sobald Oedeme, Dypnoe und Zeichen beginnender Herzerschöpfung eintreten, so soll zuerst Digitalis angeordnet werden und erst dann zu Coffein übergegangen werden, wenn das letztere Mittel uns im Stich lässt. Davon überzeugt uns die zweite Beobachtung (Insuff. v. v. aortae et Insuff. mitralis). Das im Laufe einiger Tage zu 1,5—2,0 g pro die gereichte Coffein hatte keinen so günstigen Erfolg



wie die Digitalis, obwohl es gewissermaassen diuretisch wirkte. Die Kurzathmigkeit und das Herzklopfen traten nicht zurück, während schon nach Verbrauch einer Dose eines Digitalisinfuses aus 1,0 : 180,0 die Athemnoth verschwand, die Patientin eine hochgradige Erleichterung fühlte und in liegender Stellung zu verbleiben im Stande war. Gleichzeitig nahm die Leber, die aus dem Hypochondrium bedeutend hervorragte und mit ihrem unterem Rande bis zur Nabellinie reichte, hochgradig ab.

Es soll also bei Herzklappenfehlern zum Coffein erst in späteren Stadien, nachdem der Herzmuskel einen bedeutenden Theil der Erregbarkeit auf die gewöhnlichen Herzmittel eingebüsst hat, gegriffen werden.

Es soll gewarnt werden, Coffein solchen mit einem Klappenfehler behafteten Patienten zu reichen, die, wie es mehrfach bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommt, ein leicht erregbares Nervensystem besitzen, wenigstens rathen wir in solchen Fällen, solange wir keine genügende Ueberzeugung von der Toleranz des Organismus auf das in Rede Mittel gewinnen, mit kleinen Gaben anzufangen. Natürlich ist in plötzlichen Fällen, bei gesunkener Herzthätigkeit, wo es sich um das Leben des Patienten handelt, von derartigen Bedenken Abstand zu nehmen.

Da bei häufiger Darreichung von Digitalis die Empfindlichkeit auf deren Einwirkung abnimmt, so kann man von Zeit zu Zeit in geeigneten Fällen auf das Coffein zurückkommen. Schliesslich kann man besonders bei durch ein langdauerndes Klappenleiden abgeschwächten Individuen, bei Greisen, deren Nervensystem excitirender Mittel bedürfte, gleichzeitig mit Digitalis auch Coffein verabreichen, natürlich nur in kleinen Mengen. In vielen Fällen habe ich von einer solchen Combination sehr günstige Erfolge erzielt.

II. Nierenkrankheiten.

Wir wendeten mehrfach das Coffein bei Nierenkrankheiten an, sobald das Herz sich zu erschöpfen begann, die Harnmenge abnahm und die Oedeme sich steigerten. Natürlich waren wir am häufigsten genöthigt, zu Herzmitteln zu greifen bei der chronischen interstitiellen Nephritis (Nephritis interstitialis chronica), wenn die hypertrophische linke Kammer in einen Zustand der Dilatation übergeht, also wenn die Herzthätigkeit ungenügend wird. Es kommt dann zu Oedem an den unteren Extremitäten, die Harnquantität nimmt ab, die Athemnoth steigert sich und der Puls wird arhythmisch. Gleichzeitig wird eine hochgradige Vergrösserung der Herzdämpfung in grosser Dimension, hauptsächlich nach rechts bis zum rechten Sternalrande constatirt. Auch in solchen Fällen, sobald der Fall frisch ist, soll obenan Digitalis

oder Strophantus stehen und erst dann zum Coffein gegriffen werden, wenn diese Mittel erfolglos bleiben.

In vielen veralteten Fällen mit hochgradiger Erschöpfung des Herzmuskels erzielten wir nach einer längeren Anwendung von Coffein eine hochgradige Besserung in der Regulirung der Circulation und der secretorischen Nierenthätigkeit.

Ich würde ebenfalls die Anwendung des Coffeins bei parenchymatöser Nephritis empfehlen, wenn die Oedeme gross sind und die Harnmenge eine geringe ist, mögen auch seitens des Herzens keine wichtigen Störungen vorliegen; dasselbe wirkt dann durch den tonisirenden Einfluss auf das Circulationssystem resp. auf die Nierengefässe diuretisch und leistet uns einen grossen Dienst dort, wo Digitalis erfolglos blieb. Es versteht sich von selbst, dass in Fällen sowohl interstitieller, wie parenchymatöser oder gemischter Nephritis, die weit vorgeschritten sind und von grossen Transsudaten in den Körperhöhlen und hochgradig gesunkenem Ernährungszustande begleitet werden, das Coffein wie die ihm analogen Mittel im Stich lassen. In solchen Fällen sollen Chinin, Eisen und überhaupt die Hebung der Ernährung des ganzen Organismus bei der Therapie obenan stehen.

Zuweilen habe ich gute Resultate bei der Anwendung des in Rede stehenden Mittels auch bei acuter Nephritis erzielt, freilich nicht im Beginn des krankhaften Processes, sondern am häufigsten in der zweiten oder dritten Krankheitswoche. Die hier in Betracht kommenden Fälle betrafen junge Individuen mit universellem Hydrops und hochgradiger Beschränkung der secretorischen Nierenfunction. Die Eiweissmenge war damals eine geringe und der Herzrhythmus bot eine hochgradige Verlangsamung dar. Die Pulsfrequenz betrug im afebrilen Zustand des Patienten 40—50 in der Minute. Die Verlangsamung der Herzbewegungen (bradycardia) dürfte man sich durch die Einwirkung der im Blute zurückgehaltenen Stoffwechselproducte auf die Innervation erklären. Zu diesem Bilde kommen noch hartnäckige der Urämie bekanntlich häufig vorausgehende Kopfschmerzen. Die Digitalis, obgleich sie im Anfang eine gewisse Steigerung der Pulsfrequenz und eine Verstärkung der Herzcontractionen hervorruft, führt aber alsbald zu einer unter solchen Umständen unerwünschten Pulsverlangsamung, Coffein aber im Gegentheil, regt nicht nur das Herz zu energischen, aber auch häufigeren Bewegungen an, wirkt auf das ganze Gefässsystem excitirend, steigert die Nierensecretion und entreisst zuweilen den Patienten auf diesem Wege der Gefahr.

Es kamen jedoch Fälle vor (5. Beobachtung), in denen weder Digitalis noch Coffein einen erwünschten Erfolg zeigten; dann erwies sich eine ausschliessliche Milchdiät als bestes diuretisches und die Herzaction regulirendes Mittel.



III. Durch Nierenaffection complicirte Klappenfehler.

Gesellt sich einem Klappenfehler eine Nierenentzündung hinzu, wie es zuweilen nach Scharlach oder Diphtherie vorkommt, und treten gleichzeitig Oedeme auf, so soll der Digitalis Vorzug vor dem Coffein gegeben werden.

IV. Das dankbarste Gebiet für die Coffeinanwendung bilden die Erkrankungen des Herzmuskels und zwar nicht nur die auf degenerativen Processen der Muskelfasern beruhenden (Myocarditis chronica, Degeneratio adiposa cordis, Sclerosis arteriarum coronariarum cordis), sondern auch die sog. functionellen.

Die erste Form anlangend, so macht sich, bevor es zu Oedemen, zu einer Herzdilatation kommt, die Herzinsufficienz verschieden geltend, dieselbe äussert sich in dyspnoetischen Anfällen, bald in einem Angstgefühl, bald in einer übermässigen Herzbewegung, zuweilen sogar in einer vollständigen Sistirung des Circulationscentrums. Dann ist es häufig die höchste Zeit, das Gefässsystem so rasch wie möglich anzuregen, die Herzenergie zu heben — dazu eignen sich am besten die Coffeinpräparate bald in Form subcutaner Injectionen, bald innerlich gereicht. Wird der Zustand bedrohlich, so darf man sich auf kleine Gaben nicht beschränken, sondern dem Patienten grosse Mengen des Mittels reichen.

Die Digitalis, deren Wirkung zwischen zehn und zwanzig Stunden aufzutreten pflegt, entspricht unserem Zwecke nicht. Ausserdem pflegt die Digitalis in Fällen von Arteriosclerose und secundären Veränderungen am Herzen, sobald der Herzmuskel seine Bewegungen nach einem beschleunigten Rhythmus ausführt, einen nur höchst unbedeutenden Einfluss auf den Hemmungsapparat ausüben, und selbst dann, wenn wir in der That eine gewisse Pulsverlangsamung erzielen, so ist dieselbe doch eine rasch vorübergehende. Nachdem dieselbe einige Tage angewendet wurde, nimmt die Pulsfrequenz kaum um einige Schläge in der Minute ab. Das Gleiche macht sich auch bei Strophantus geltend. Darüber überzeugt uns am besten die 10. Beobachtung. Es muss hier hervorgehoben werden, dass im Falle, die Herzfunction sei nicht allzu beschleunigt, der erfahrene Arzt keineswegs für zweckmässig halten wird, die compensatorische Wirkung der Natur zu beseitigen, falls sich irgend welche andere bedrohliche Symptome diesem Krankheitsbilde nicht hinzugesellen.

Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, nach Ablauf einiger oder manchmal mehrerer Monate, wenn das Herz infolge fortschreitender Degeneration der Muskelfasern seine Aufgabe zu erfüllen nicht mehr im Stande ist, wenn Oedeme, Dyspnoë auftreten und die Herzdämpfung in querer Richtung besonders nach rechts hin zunimmt, erst dann soll man nicht zum Coffein, sondern zur Digitalis greifen. Die Er-



krankung des Herzmuskels erinnert dann an das Bild eines uncompensirten Klappenfehlers. In solchen Fällen beseitigt die Digitalis im Laufe einiger Tage die bedrohlichen Erscheinungen und befreit den Patienten für gewisse Zeit von grossen Qualen.

In den Zeitintervallen zwischen der Darreichung der Digitalis, die, wenn es nicht unbedingt erforderlich ist, womöglich länger sein sollen, kann man das Coffein mit grossem Nutzen für den Patienten als ein die Leistungsfähigkeit des Herzens unterstützendes Mittel reichen.

Schliesslich bleibt nach Ablauf einer längeren oder kürzeren Zeit die selbst in grösseren Mengen gereichte Digitalis ohne Erfolg, die Erschöpfung nimmt stets zu, der Patient wird immer häufiger von Anfällen von Herzasystolie mit Lungenödem gequält. In diesem Stadium erweist uns das Coffein wiederum einen grossen Dienst, indem es, systematisch gereicht, die Herzenergie unterhält, die Gefässspannung steigert, die Diurese verstärkt und den sehr harnäckigen Hydrops vermindert oder vollständig beseitigt. In einem gewissen Falle von Herzverfettung im Stadium der Herzadynamie und Oedeme, als der Patient Digitalis nicht vertragen konnte, reichten 2—3 im Laufe von 2—3 Tagen verbrauchte Coffeinpulver (Coff. natrio-benzoic. 0,3) vollständig, um ein relatives Wohlbefinden herbeizuführen. Die Oedeme schwanden rasch unter enorm gesteigerter Diurese, die Athmung wurde freier, der Patient war sogar im Stande kleine Spaziergänge zu machen und viel besser zu schlafen. Von den anderen hier angewendeten Mitteln, wie Strophantus, Convallaria, konnte keines sich eines solches Effects erfreuen und, was besonders wichtig, das Coffein erwies sich für den Patienten als ein vortreffliches Schlafmittel. Ein 0,3 enthaltendes Pulver Coff. natrio-benzoic. Nachts genommen beruhigte ihn mehr als Sulfonal oder andere Narcotica.

Ich möchte hier noch einer Indication für die Coffeinanwendung Erwähnung thun. In späteren Stadien der Erkrankungen des Herzmuskels, besonders der von Sclerose der Coronararterien abhängigen, treten zuweilen dyspnoëtische Anfälle auf oder die Athmung wird ungleich und nimmt den Typus der Cheyne-Stokes'schen an, wobei die Herzthätigkeit eine verhältnissmässig gute ist. Die Athmungsstörungen dürfen in solchen Fällen gewissermaassen auf eine Erschöpfung der in der Medulla oblongata sich befindenden nervösen Centra zurückgeführt werden. Das Coffein beeinflusst, indem es in diesen Fällen diese Centra zu einer lebhafteren Function anregt, diese den Patienten zuweilen höchst quälenden Symptome sehr günstig. Schliesslich kommen Fälle vor, in denen das Coffein seine Aufgabe erfüllt, die Herzthätigkeit sich steigert, der Puls grösser, voller wird, die Gefässspannung verstärkt wird und trotzdem stirbt der Patient weniger so zu sagen, infolge von Herzerschöpfung, als vielmehr infolge meist vorgeschrittener Veränderungen in den anderen Organen (Lungen, Nieren, Leber).



Das Coffein ist ausser bei Erkrankungen des Herzmuskels, von denen oben die Rede war, indicirt in akuten Fällen, bei Herzinsufficienz bei vorher gesunden Individuen, deren Circulationsapparat keine Störungen darbot. Dieser Zustand kommt nach physischen Anstrengungen, gewaltsamen moralischen Erschütterungen oder, was am häufigsten vorkommt, im Verlaufe mancher besonders fieberhaften Krankheiten (Typhus, Pneumonie, Scharlach, Diphtherie) vor. Vor Allem wirkt in diesen letzteren Krankheiten die hohe Temperatur anfangs erregend, und dann schwächend auf die Herzinnervation und ausserdem treten, wie es die anatomo-pathologischen Untersuchungen von Romberg[1]) erwiesen haben, bei den fieberhaften Infectionskrankheiten Veränderungen nicht blos in den Muskeln, sondern auch in dem interstitiellen Bindegewebe ein. Diese beiden Factoren sind es, die unter gewissen Bedingungen zu Collaps und im Mangel geeigneter Hilfe zum Tode führen können.

Eine energische subcutane Anwendung von Coffein ist im Stande das Leben zu retten. Ich habe noch frisch in Erinnerung einen 10jährigen Knaben, der im Verlaufe von durch schwere Rachendiphtherie complicirtem Scharlach am 5. Krankheitstage bei Temperatur 40° C. plötzlich cyanotisch wurde, das Bewusstsein verlor und als ich zu ihm kam, der Puls nicht mehr zu fühlen war, das Herz machte unregelmässige, schwache Bewegungen, die Respiration war sehr oberflächlich, die Extremitäten kalt. Nachdem 3 Spritzen einer starken Coffeinlösung injicirt wurden, kehrte das Bewusstsein zurück, die Herzthätigkeit hob sich, der Puls wurde fühlbar, kurz, der Knabe kehrte zum Leben allmälig zurück; der weitere, obgleich schwere Krankheitsverlauf endete günstig.

Die exsudative Pleuritis gehört ebenfalls zu den Krankheiten, bei denen dem Zustande des Herzens die grösste Aufmerksamkeit geschenkt werden soll. Bei Individuen, deren Circulationscentrum nahe vor der Krankheit manche, wenn auch functionelle Störungen darbot, treten nach Herauslassen der Flüssigkeit aus der Pleurahöhle zuweilen sehr bedrohliche Erscheinungen seitens des Herzens auf. Infolge geänderter Blutdruckverhältnisse passt sich das Herz der neuen Situation nicht immer an und fällt einem Zustand von bedrohlicher Erschöpfung anheim. Für gewöhnlich expectorirt der Patient zuerst nach Ablauf von $^1/_2$—3 Stunden eine reichliche Menge (2—3 Gläser) albuminöser Flüssigkeit, wonach erst die Herzthätigkeit sinkt, der Puls schwindet und gleichzeitig eine Cyanose des Gesichts und der Extremitäten auftritt.

1) Ueber die Erkrankrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach, Diphtherie. Aus der med. Klinik zu Leipzig. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 48. H. 3—4. Leipzig 1891.



In solchen Fällen sind die stärksten Excitantia indicirt, und unter ihnen möchte ich obenan Injectionen grosser Coffeindosen stellen. Mittelst letzterer waren wir einige Mal im Stande, dem im Zustande eines bedrohlichen Collapses befindenden Patienten das Leben zu retten. In einem solcher Fälle haben wir dem Patienten binnen 6 Stunden circa 15 Spritzen einer Lösung von Coff. natriobenzoic., von denen jede circa 0,3 g des Mittels enthielt (zusammen also 4,5 g) injicirt.

Die Wirkung des Coffeins im Allgemeinen. Dosirung.

Die Thierexperimente, wie die am Krankenbett gemachten Erfahrungen, führen zum Schluss, dass die Coffeinwirkung hauptsächlich eine das Nervensystem erregende ist. Auf diesem Wege beeinflusst es ebenfalls die Herzbewegungen, die kräftiger und unter Umständen auch rhythmischer werden. Einen specifischen Einfluss auf die Hemmungsnerven des Herzens, wie sie der Digitalis und dem Strophantus zukommt, besitzt dasselbe nicht. Was den Einfluss auf das Herz anbelangt, so sind die Ansichten der Autoren, besonders der Physiologen, getheilt: die einen behaupten, dass das Coffein die Häufigkeit der Herzcontractionen vermindere, die Anderen, dass es dieselbe vergrössere, es sind auch Autoren vorhanden, wie Gentilhomme, die dessen Einfluss auf das Herz vollständig in Abrede stellen. Eine solche Meinungsdifferenz ist durch die Verschiedenheit der zu Versuchszwecken gereichten Dosen zu erklären.

Die erregende Wirkung des Coffeins auf die Gehirnfunctionen tritt deutlich beim Menschen hervor nach mittleren Gaben, nach grösseren Dosen überwiegen die Symptome der Depression. Dagegen macht sich die Wirkung dieses Mittels auf das Rückenmark mehr bei Thieren als gesteigerte Reflexthätigkeit, ja sogar, falls die Dose eine entsprechend grosse sein wird, als Tetanus geltend. So wird die Wirkung des Coffeins in dieser Beziehung der des Strychnins, natürlich in schwächerem Grade, gleichkommen. Interessante Details, den Einfluss des Coffeins auf den Thierorganismus betreffend, finden wir in der Dissertation von W. Piwowarski[1]) über die Einwirkung des Coffeins auf die Circulation. Der Verfasser stellt seine Versuche hauptsächlich an Hunden in Prof. Hoyer's physiologischem Laboratorium der damaligen Hochschule an.

Dr. Piwowarski bediente sich bei seinen Versuchen hauptsächlich des reinen Coffeins, das er in Menge von 1—1$\frac{1}{2}$ Gran in die Vena femoralis der Hunde injicirte, die Veränderungen des Blutdruckes bestimmte er mittelst eines Kymographium.

1) O działaniu kofeiny czyli teiny na ustrój ludzki, a w szczególności na krążenie. Rozprawa napisana przez Wladyslawa Piwowarskiego, lekarza w Slawatyczach. Warszawa 1870.

Nach der Injection des Alkaloids ins Blut trat anfangs constant eine häufig sehr starke und mit einem Sinken des Blutdruckes und einer Verkleinerung der Höhe der Pulswellen einhergehende Pulsbeschleunigung ein. Beide Veränderungen gingen rasch im Laufe einiger Minuten vorüber: der Puls kehrte zur Norm zurück oder es trat wie vor der Darreichung des Mittels eine Verlangsamung desselben ein, und der Blutdruck stieg über die Norm.

Unsere Beobachtungen überzeugten uns, dass das Coffein meist eine Beschleunigung der Herzbewegungen um einige oder mehrere Schläge in der Minute je nach den individuellen Verhältnissen, hervorruft. Dies findet am häufigsten bei gesunden Individuen, wie ebenfalls bei Patienten, deren Circulationssystem keine nennenswerthen Störungen darbietet, statt. Dagegen werden die Herzbewegungen bei Patienten, die an einer Herzkrankheit, besonders an einem Klappenfehler leiden, unter gleichzeitiger Steigerung der Energie der Contractionen etwas seltener, obgleich eine bedeutende Pulsverlangsamung, wie dies bei Anwendung von Strophantus oder Digitalis zu sein pflegt, mir nicht zur Beobachtung kam, und wenn auch der Puls seltener wurde, so war dies gewöhnlich von keiner Dauer. Schliesslich war das Coffein in manchen Fällen, wie z. B. bei Klappenfehlern der Aorta, wie bei mit Arteriosclerose einhergehender Degeneration des Herzmuskels, selbst während einer längeren Zeit und in verschiedenen Gaben gereicht, nicht mehr im Stande, den beschleunigten Herzrhythmus in einen verlangsamten zu ändern. Aber hier müssen auch die speciellen Verhältnisse des Kreislaufs, die möglicherweise als eine Art Compensation für die Existenz des Organismus von höchster Bedeutung sein können, in Betracht gezogen werden. Wie hartnäckig der Organismus in solchen Fällen sich am einmal angenommenen Rhythmus hält, beweisen die unzweifelhaft auf das Circulationscentrum hemmend einwirkenden Mittel, wie Digitalis und Strophantus, die oft die Häufigkeit der Herzbewegungen, trotzdem sie einen unzweifelhaften Einfluss in anderer Richtung hin (Abnahme der Dyspnoe, Steigerung der Diurese) ausüben, nicht einmal um einige Schläge zu verändern im Stande sind. Analog dem beschleunigten Rhythmus verhält sich häufig der Organismus mit erhöhter Temperatur. Dies wurde mehrfach bei Fiebernden, zumal in früheren Zeiten, beobachtet, als zum Zwecke der Temperaturerniedrigung energisch kalte Bäder applicirt wurden.

Ausserdem übt das Coffein einen bedeutenden Einfluss auf die vasomotorischen Centren aus; durch die Reizung derselben verengen sich die Gefässe, die Gefässspannung resp. der Blutdruck steigert sich. Schon nach einigen grösseren Coffeindosen kann man sich darüber überzeugen durch einfache Pulsbetastung, noch besser durch sphygmographische Curven oder mittelst des Basch'schen Apparats zur Blutdruckmessung.



In der casuistischen Abtheilung haben wir bei einigen wichtigeren Beobachtungen die in dieser Beziehung angestellten Versuche mitgetheilt. Die Pulscurven und die dort angegebenen Zahlen beweisen, dass der Blutdruck nach Coffeingebrauch sich ziemlich bedeutend erhöht, diejenige Höhe, die derselbe nach Digitalisdarreichung erlangt, erreichend, ja manchmal sogar dieselbe übertreffend. Selbst in denjenigen Fällen, in denen das Coffein die erwünschte diuretische Wirkung nicht besass, war dessen Einfluss auf den Blutdruck in den der Untersuchung zugänglichen Gefässen ein evidenter.

Ebenfalls machten wir die Beobachtung, dass der Blutdruck nicht mit einmal, sondern allmälig mit jedem Tage der Darreichung des Mittels steigt, ein gewisses Maximum erreicht, um dann trotz weiteren Gebrauchs selbst grösserer Dosen auf derselben Höhe zu bleiben, ja zuweilen zu sinken. Eine solche Abnahme des Blutdruckes ist in der compensatorischen Gefässerweiterung infolge des Miteintretens im Spiel der nervösen, den Blutdruck erniedrigenden Apparate (depressor) zu suchen. Dieselbe Beobachtung machten wir, als wir Versuche über den Einfluss des Strophantus auf das Circulationssystem anstellten [1]).

Die von Sophie Frenkel [2]) in Prof. Sahli's Klinik in Bern mittelst Basch'schen Sphygmomanometers angestellten Versuche über die Einwirkung des Coffeins auf den Blutdruck brachten ebenfalls den Beweis, dass dieses Mittel innerlich in der Menge 0,5—0,8 pro die gereicht oder subcutan in Dosen von 0,1—0,4 auf einmal applicirt, eine Blutdrucksteigerung bewirke. In unseren Fällen war dieser Einfluss, da wir viel grössere Dosen, nämlich 1,0—1,5—2,0, anwendeten, ein viel hervorragender.

Riegel [3]) betont ebenfalls auf Grund der sphygmographischen Curven die wichtige Einwirkung des Coffeins auf die Gefässspannung.

Der Reihe nach soll der diuretischen Wirkung des Coffeins Erwähnung gethan werden. Im Beginn unserer Arbeit haben wir bereits betont, dass die Ansichten der Autoren in Betreff der Eigenschaften des Coffeins, auf die secretorische Nierenthätigkeit einzuwirken, getheilt sind.

Unsere an vielen Patienten mit verschiedenen Herz-, Nieren-, Gefässkrankheiten angestellten Versuche beweisen unzweifelhaft, dass das Coffein eine diuretische Wirkung besitzt. Bei welchen nämlich diese Wirkung eine mehr hervorragende ist, in welchen Affectionen dieselbe die der Digitalis oder Strophantus übertrifft, in welchen dieselbe den letzteren gleich ausfällt, haben wir bereits erörtert, als wir über die spe-

1) Strofant, jego wpływ na serce. Gazeta Lekarska 1889.
2) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 46.
3) Coffein bei Herzkrankheiten. Wiesbaden 1884.



ciellen Indicationen für die Coffeinanwendung sprachen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass auf seine diuretische Wirkung hauptsächlich in den späteren Stadien der Herzkrankheiten Gewicht gelegt werden darf, dagegen in den frischeren Stadien der Digitalis der Vorzug gegeben werden soll. Natürlich ist der diuretische Einfluss des Coffeins, analog den anderen Herz- und diuretischen Mitteln, in hohem Grade nicht nur von dem Zustande der Circulationsorgane, sondern auch von dem des secretorischen Apparates, d. h. der Nieren, selbst abhängig; treten in denselben hochgradige Veränderung, besonders atrophische Zustände ein, so ist kein Mittel mehr im Stande, eine gesteigerte Diurese zu bewirken.

Ich erinnere mich hier einer Patientin mit Stenose des linken venösen Ortiums, mit bedeutender Arhythmie der Herzaction und beschränkter Nierensecretion. Die aus diesen Gründen der Patientin verordnete Digitalis hatte einen vorzüglichen Einfluss auf den Hemmungsapparat des Herzens: die Contractionen wurden häufiger, seltener und der Puls regelmässiger. Der Einfluss auf den N. vagus war ein ziemlich hochgradiger, da die Pulsfrequenz im Laufe von 4—5 Tagen von 120 auf 60 in der Minute sank und trotzdem steigerte sich die Harnmenge sowohl während der Darreichung des Coffeins, wie nach Fortlassen desselben nicht, dieselbe war stets eine sehr geringe, indem sie ca. 100—150 ccm pro 24 Stunden betrug. Kurz, es war eine Urämie zu befürchten. Plötzlich stirbt die Patientin und die Section ergab ausser einer Embolie der Lungenarterie durch Abreissung eines Blutgerinnsels aus der rechten Kammer entstanden, eine vollständige Atrophie beider Nieren. Dieselben stellten sich als harte haselnussgrosse Massen dar. Angesichts dessen konnte man von der Digitalis irgend welche diuretische Wirkung erwarten? Das gleiche kann auch mit dem Coffein vorkommen.

Es liegt jetzt die Frage nahe, auf welche Weise die diuretische Wirkung des Coffeins zu Stande komme.

Schröder kommt auf Grund zahlreicher, an Thieren angestellter Versuche zum Schluss, dass bei der Einwirkung des Coffeins zwei Momente in Betracht kommen: 1. die erregende Wirkung auf das Centralnervensystem und auf die vasomotorischen Centra und 2. eine das Nierenepithel anregende Wirkung, wodurch sich die Harnmenge steigere Schröder behauptet, dass es dieser Einfluss auf die Nervencentra sei, welcher die Beeinflussung des Nierenepithels durch das Coffein behindert, wodurch eine Verringerung der Harnsecretion eintritt, deshalb schlägt er vor, mittelst Narcotica, wie Chloral und Paraldehyd, die den Blutdruck erniedrigen, die Einwirkung auf das Nervensystem zu beseitigen.

Damit, dass die diuretische Wirkung des Coffeins einzig und allein auf die Beeinflussung des Nierenepithels zurückzuführen wäre, kann ich auf Grund eigener klinischer Ver-



suche nicht einverstanden sein. Ich sah auch nicht einen einzigen Fall, in dem eine Steigerung der Diurese zu verzeichnen war, ohne dass nicht gleichzeitig eine Blutdrucksteigerung in den Gefässen zu verzeichnen wäre.

Das Coffein steht bezüglich seiner diuretischen Wirkung unbedingt der Digitalis viel nach, die, obgleich sie wie Coffein das Herz zu energischeren Contractionen anregt und die Gefässspannung steigert, doch den Vorzug in der Regulirung des Herzrhythmus besitzt. Für die Blutcirculation und Beseitigung der Stauungen in den Nieren, also für die Nierensecretion in Fällen mit unregelmässiger Herzaction, ist diese Eigenschaft von grösster Wichtigkeit.

Was die gleichzeitige Darreichung von Narcoticis zur Zeit der Coffeinanwendung anbelangt, so spricht sich Riegel dagegen aus, indem er behauptet, dass die Narcotica, indem sie in entgegengesetzter Richtung auf die Blutcirculation einwirken, den Einfluss des Coffeins herabsetzen. Seine Meinung stützt er auf der Beobachtung, bei der das Coffein einen bedeutenden Einfluss auf das Gefässsystem und die Nierensecretion mit Ausnahme derjenigen Tage zeigte, in denen die Patientin gleichzeitig Morphium zu sich nahm. Dann wurde eine bedeutende Abnahme der Harnmenge constatirt. In dieser Beziehung beruft sich Riegel auf die Arbeiten von Binz, der zwischen der Wirkung des Coffeins und des Morphins einen gewissen Antagonismus ansieht.

Unsere Beobachtungen bestätigen diese Voraussetzung in Bezug auf das Morphin nicht; was jedoch die gleichzeitige Darreichung von Coffein mit Chloral, Paraldehyd anbelangt, so findet Riegel's Ansicht in dieser Beziehung Bestätigung, sind doch diese Mittel wohl bekannt, als Stoffe, die den Blutdruck bedeutend erniedrigen und die Gefässspannung verringern, während es in Dosen zu therapeutischen Zwecken gereicht, wie es die letzten Untersuchungen von J. Frenkel zu beweisen scheinen, entweder keine Aenderung im Blutdruck oder eine nur unbedeutende Erhöhung desselben hervorruft.

Von den physiologischen Untersuchungen, die vorgenommen wurden, um den Einfluss des Morphiums auf den Kreislauf zu erläutern, verdienen hauptsächlich unsere Aufmerksamkeit die von Dr. R. Gscheidlen[1]) vorwiegend an Kaninchen angestellten Versuche. In der polnischen Literatur besitzen wir ebenfalls eine ausführliche und gründliche, unter Prof. Hoyer's Leitung verfasste Inaugural-Dissertation von Dr. med. Sigismund Dobieszewski[2]).

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. „Ueber die physiologischen Wirkungen des essigsauren Morphiums.“ Leipzig 1868.

2) Owpływie morfiny na krążenie. Warszawa 1869.



Auf Grund zahlreicher Versuche mit salzsaurem Morphin fasst der Autor dessen Einwirkung auf den Kreislauf in folgender Weise zusammen: bald nach der Einspritzung mittlerer Morphiumgaben (gewöhnlich schon nach 10, seltener nach Ablauf etlicher 20,30 Secunden) wird eine kurzanhaltende Blutdrucksteigerung mit gleichzeitig beginnender Pulsverlangsamung wahrgenommen. Gleichzeitig wird das Thier unruhig, die Athmung wird beschleunigt, unregelmässig. Nach 10 und mehr Secunden sinkt der Blutdruck bedeutend, der Puls wird stark beschleunigt und die vorher grosse Pulswellen werden ungemein kleiner. Nach dieser gewaltsamen Reizung der Nervencentra beruhigt sich nach Ablauf von 10—20 Secunden das Thier und schläft ein. Der nach der Injection gesunkene Blutdruck fängt an bald, schon nach Ablauf von 10 bis 20 Secunden, sich zu heben und der beschleunigte Puls wird allmälig so verlangsamt, dass er kaum die Hälfte, ja selbst den Dritttheil der ursprünglichen Frequenz erreicht. Der Blutdruck kann sogar nach etwa 10—20 Minuten die Höhe, in der sich derselbe vor der Injection befand, übersteigen, trotzdem die Pulsverlangsamung fortbesteht.

Es muss hier noch erwähnt werden, dass, obgleich das Morphium in sehr kleinen Gaben sehr heftig auf die Herzbewegungen einwirkt, obgleich der Blutdruck in den Arterien stark erniedrigt wird, so müssen doch sehr starke Gaben gereicht werden, um die Herzbewegungen vollständig aufzuheben, bei Hunden gelang es dem Verfasser nicht einmal, nachdem in die Venen 0,18 und mehr Morphium injicirt wurde, die Herzbewegungen zu paralysiren.

Nothnagel und Rossbach geben an, dass der Blutdruck bei Thieren nach kleinen Gaben Morphium unbeeinflusst bleibt oder sehr wenig abnimmt. Dieselben bemerkten sehr häufig, wenn auch nicht immer, dass bei Warmblütern der Blutdruck sich anfangs erhöht; dies ist ihrer Ansicht nach wahrscheinlich auf die durch die Canüle bewirkte Punction, nicht auf das Morphium zurückzuführen. Grössere oder toxische Dosen verringern den Blutdruck bei den einen Thieren unbedeutend, bei den anderen mehr heftig, natürlich in Folge von Abschwächung des vasomotorischen Centrums und auf diese Weise zu Stande gekommener Dilatation der peripheren Gefässe.

Obgleich Christeller auf Grund sphygmomanometrischer Untersuchungen zur Ansicht gelangte, dass der Blutdruck bei innerlicher Anwendung von Morphium sinkt, so bestätigen die alltäglichen klinischen Beobachtungen dies nicht. Mehrfach mussten wir im Verlaufe von Klappenfehlern, Nierenerkrankungen wegen heftiger Schmerzen, Präcordialangst, die als Folge mancher Complicationen, wie Pleuritis, Pericarditis etc. bei den Patienten entstanden waren, und des während der Coffeinanwendung, zu Morphium greifen; trotzdem beeinflusste diese Combination



die Coffeinwirkung keineswegs ungünstig, natürlich sofern nur nicht allzu häufig und in den dringenden Fällen zu diesem Narcoticum Zuflucht genommen wird. Ich habe sogar in einigen Fällen bei solcher Combination von Coffein mit Morphium sehr glänzende Erfolge erzielt und zwar bei Patienten mit Insufficienz des Herzmuskels, sobald Anfälle von Angina pectoris mit schwachem Pulse auftraten, oder bei hartnäckiger Kurzathmigkeit, die von einer Agrypnie begleitet war. In solchen Fällen, besonders bei vorhandener Sclerose der Coronararterien, hat selbst der erfahrene Arzt Angst vor der deprimirenden Wirkung des Morphiums auf das Herz. Dieser Umstand veranlasste mich, einen anderen Weg zu betreten und zwar: vorher subcutane Injection einer Coffeinlösung und erst nach Ablauf einer gewissen Zeit eine Morphiuminjection. Ich erinnere mich eines 72jährigen Patienten, der an Sclerose der peripheren und Coronarterien litt, bei dem ich wegen heftiger dyspnoetischer und stenocardischer Anfälle und besonders wegen ihn höchst quälender Schlaflosigkeit mich genöthigt sah, zu Morphium zu greifen. Der Patient fühlte sich niemals so behaglich nach dem Morphium selbst, als wenn ihm vorher 1—2 Pravaz'sche Spritzen Coffeinlösung injicirt wurden; der Schlaf wurde ein viel ruhigerer, durch asthmatische Anfälle und unregelmässige Cheyne-Stokes'sche Respiration weniger unterbrochen, der irreguläre Puls wurde rhythmisch und kräftiger. Natürlich muss in jedem speciellen Falle der Erregbarkeit des Patienten Rechnung getragen werden; ich habe nämlich mehrmals nach Anwendung nicht geeigneter Coffeingaben einen Zustand von heftiger Reizung auftreten sehen, welche so die beruhigende Wirkung des Morphiums aufhob.

Das Coffein ist zuweilen bei Herz- und Nierenkrankheiten ein vortreffliches Narcoticum.

Als Indication zu dessen Anwendung gelten die mit Erschöpfung des Nervensystems einhergehenden Fälle, auf welche das Coffein als tonisirendes Mittel wirkt. Unter dessen Einfluss geht die Function der Respirations- und Circulationscentra, zumal bei älteren Individuen, lebhafter vor sich. In solchen Fällen wirkt das Coffein analog einem Glase alten Weines „ins Kissen". Ich habe dasselbe aus diesem Grunde mehrmals während der früheren und jetzigen Influenzaepidemien bei Individuen mit Arteriosclerose und Insufficienz des Herzmuskels angewendet. Bei Patienten, bei denen die Influenza fieberlos verlief und mit Schlaflosigkeit und starker Depression des Nervensystems einherging, habe ich sehr gute Erfolge von der Anwendung von Coffein allein oder in Verbindung mit Campher gesehen. Dasselbe beeinflusste die Athemnoth und Schlaflosigkeit viel günstiger als Sulfonal oder Chloral.

Zum Schluss der allgemeinen Eigenschaften des Coffeins soll noch hervorgehoben werden, dass dem Coffein eine cumulative Wirkung, wie

es bei der Digitalis der Fall zu sein pflegt, nicht zukomme; dasselbe wird durch den Harn rasch als Harnstoff eliminirt, es ist also eine Vergiftung des Organismus nicht zu befürchten; man kann jedoch durch allzu lange Darreichung des Mittels eine Ueberreizung der Nerven- und Gefässcentra hervorrufen. Beim Menschen tritt eine Reflexsteigerung ein, dagegen gelang es nicht, eine tetanisirende Wirkung, wie sie bei Fröschen vorkommt, selbst bei colossalen Dosen — 1,2, hervorzurufen. Warmblüter, an denen bis jetzt Versuche angestellt wurden (Albers, Falck, Stahlman, Voit, Aubert)[1]), geriethen nach der Verabreichung von Coffein (Kaninchen nach Injection von 0,12 in die Vene, Hunde und Katzen nach 0,2) vollständig, wie nach Strychninvergiftung bei jeder Reizung, Berührung oder Erschütterung, in einen tetanusartigen Zustand. Frösche, wie auch Warmblüter sterben nach sehr grossen Dosen schliesslich infolge allgemeiner Lähmung.

Bei Alkoholikern ruft das selbst in mittelgrossen Gaben gereichte Coffein zuweilen eine heftige Gehirnreizung hervor, die sogar zu maniakalischen Anfällen steigen kann (Dr. Czarkowski[1]).

Bei manchen Individuen habe ich nach längerem Coffeingebrauch Durchfall beobachtet, der jedoch nach Abstellen des Mittels rasch verschwand.

Dosirung. Früher, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, waren gewöhnlich kleine Dosen angewendet, und erst seit Huchard, Lépine kamen grosse Dosen in Anwendung: 1—2,0, sogar 2,5 reinen Coffeins pro die. Prof. L. Petrescu[2]) aus Bukarest soll gute Resultate erst von 2,0—4,0 pro Tag gesehen haben.

Ich meinerseits wende gewöhnlich die in Wasser leicht löslichen Coffeinsalze: Coffeinum natrio-salicylicum und Coffeinum natrio-benzoicum an. Ich reiche dieselben als Pulver: das erste 0,25 g, das letzte 0,3 g auf einmal.

Da die Empfindlichkeit des Organismus auf das Coffein eine verschiedene ist, so ist es zweckmässig, mit etwas kleineren Dosen, wie 0,18 g, anzufangen und, sobald es sich zeigt, dass der Patient dasselbe gut verträgt, ist die Dose zu steigern. Anfangs lasse ich die Patienten 3, dann jeden Tag um 1 Pulver mehr bis 6—8 Pulver à 0,3 pro die nehmen, in regelmässigen Intervallen jede 4, 3 oder 2 Stunden je nach dem Bedürfniss.

---

1) O podniecającem działaniu kofeiny na mózg u alkoholików. Gazeta Lec. 1892. No. 45.

2) Sur l'action hypercinétique de la cafeine à hautesdoses ou doses thérapeutiques. Verhandlungen des X. internationalen med. Congresses. Bd. II. Abth. IV. (Pharmakologie.) Berlin 1891.



Man kann ebenfalls das Coffein in wässriger Lösung reichen:

Rp. Coffeini natrio-benzoici 4,0
Aquae destillatae 150,0
Succi Liquiritiae 30,0
MDS. $^1/_2$—1 Esslöffel 3—6 Mal täglich.

In manchen schweren Fällen habe ich das Coffein mit Digitalis und Campher verbunden, indem ich dasselbe in folgender Form verordnete:

Rp. Coffeini natrio-benzoici 0,15—0,3
Pulv. herb. Digitalis 0,06
Camphorae tritae 0,03
Sacch. albi 0,12
f. p. d. t. dos. No. XII in capsulis.
S. 4 Pulver täglich.

Bei jungen Individuen mit leicht erregbarem Nervensystem ist es zweckmässiger, da leicht Schlaflosigkeit eintritt, das Coffein in den Morgen- und Mittag-, als in den Abendstunden zu reichen.

Was die Tagesmenge des Coffeins anbelangt, so würde ich, obgleich ich zuweilen bis auf 2,0—2,5 gelangte, auf Grund zahlreicher Beobachtungen als durchschnittliche Tagesdosis 1,25—2,0 Coffeini natrio-benzoici und 1,5 Coffeini natrio-salicylici oder 0,6—1,0 g reinen Coffeins annehmen. Bei Herz- und Nierenkrankheiten, wo es sich um eine tonisirende, zumal diuretische Wirkung handelt, sind solche Gaben vollständig ausreichend; und wenn wir nach 6—8 tägiger Coffeinanwendung keinen Erfolg auftreten sehen, so ist von grösseren Dosen auch kein Erfolg zu erwarten, dieselben können vielmehr Störungen im Nerven- und arteriellen System hervorrufen.

Riegel betrachtet ebenfalls 1,0—1,5 für eine genügende Tagesdose.

Die neue russische, in diesem Jahre erschienene Pharmakopöe giebt unserer Meinung nach etwas zu kleine Dosen an. Als Maximum einer auf einmal genommenen Coffeinmenge wird 0,09, als Maximum der Tagesmenge 0,5 angegeben. Leider ist der leicht löslichen Doppelsalze des Coffeins keiner Erwähnung gemacht worden.

Handelt es sich um rasche Coffeinwirkung, also in Fällen von drohender Herzinsufficienz, so ist es am zweckmässigsten, dasselbe subcutan und dann in grossen Dosen zu appliciren Für eine Injection gebrauche ich gewöhnlich $^3/_4$—1 Pravaz'sche Spritze einer Lösung Coffeini natrio-benzoici 4,0, Aquae destillae 20,0. Wende ich das Salicylpräparat an, so nehme ich eine Lösung von 3,0 g auf 20,0 g Aq. dest.

Ich mache ein oder mehrere Injectionen in gewissen Zeitintervallen je nach der Wichtigkeit des Falles. Dieselben sind deshalb bequem, weil der Patient ausser einem Nadelstich später keinen Schmerz verspürt, wärend die Aetherinjectionen ein sehr heftiges Brennen und leichte Eiterung hervorrufen.



Nebenbei möchte ich bemerken, dass, im Falle die Herzerschöpfung eine hochgradige ist und eine Herzparalyse bevorstehe, sehr energisch und dies mit grossen Dosen vorgegangen werden darf. In solchen Fällen habe ich den Patienten im Laufe einiger Stunden 10—15, einmal sogar 20 Spritzen mit gutem Resultate injicirt.

Ich muss noch erwähnen, dass man, sobald gewisse Contraindicationen (z. B. Erbrechen) der Anwendung des Coffeins per os in den Weg kommen, dasselbe als Zäpfchen per rectum anwenden kann.

Rp. Coffeini natrio-benzoici 4,0
Butyri cacao q. s.
M. fiant suppositoria No. XII.
S. 2—4 Zäpfchen pro Tag.



XXII.

Ueber Poliomyelitis.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Von

Stabsarzt Dr. A. Goldscheider,

Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Hierzu Taf. IV.—VI.)

I. Geschichte der spinalen Kinderlähmung.

Unsere Kenntnisse über die spinale Kinderlähmung datiren seit 1840, in welchem Jahre Jakob v. Heine, nachdem allerdings schon geraume Zeit früher von einigen Aerzten (Underwood) die Kinderlähmung unter der Bezeichnung Dentitionslähmung bei Kindern erwähnt worden war, zuerst das Bild dieser Erkrankung schilderte. Heine vermuthete bereits den spinalen Sitz der Affection, ohne dies jedoch anatomisch erweisen zu können. Später wurde von Rilliet und Barthez das Studium dieser Krankheit aufgenommen, welche von ihnen, da sie eine anatomische Veränderung nicht fanden, als „essentielle Kinderlähmung" bezeichnet wurde. Cornil gelang es zuerst (1863), einen sicheren Befund zu erheben; seine Untersuchung ist bedeutungsvoll und dadurch von eigenartigem Interesse, dass er die wesentliche Veränderung, das Fehlen der Ganglienzellen, gesehen, aber nicht richtig gewürdigt hat. In einer Sitzung der Société de Biologie[1]) theilte Cornil die Ergebnisse der Untersuchung eines Falles von Kinderlähmung mit. Es handelte sich um eine 49jährige Patientin, welche im Alter von zwei Jahren eine sich langsam bessernde Lähmung der Beine erlitten hatte und zur Zeit wegen Brustkrebs in Behandlung kam. Beide Beine zeigten Muskelatrophie, die Füsse waren fast vollkommen gelähmt. Die Kranke starb. Die anatomische Untersuchung ergab eine Atrophie der Muskeln und Nervenstämme an den Beinen. Im Rückenmark fanden sich die Vorderseitenstränge im Rücken- und Lendentheil verschmälert. Zahlreiche Corpp. amylacea. Cornil bildet den Theil eines Schnittes aus dem Lendenmark ab und weist darauf hin, dass im Vorderhorn nur eine

1) Paralysie infantile etc. Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie. Nov. 1863.



einzige Ganglienzelle zu sehen sei — wie die Abbildung zeigt —, setzt jedoch hinzu: „aber auf dickeren Schnitten habe ich gesehen, dass die Ganglienzellen intact waren und ihre normalen Verhältnisse bewahrt hatten".

Der Befund von Cornil wurde von Laborde[1]) und von Duchenne (de Boulogne) fils[2]) bestätigt. Letzterer führt noch eine Beobachtung von Henry Roger an, welcher gleichfalls die Vorderseitenstränge des Rückenmarks grau und durchscheinend fand; histologisch: Verminderung der Nervenfasern und Ueberwiegen des Bindegewebes. Bei seinem eigenen, 14 Monate nach der Lähmung zur Section gelangten Falle fand Duchenne fils eine graue durchscheinende Beschaffenheit der Vorderstränge und der vordersten Partie der Seitenstränge; die Nervenfasern vermindert, Bindegewebe vermehrt; zahlreiche Corpp. amylacea. Keine Veränderung der vorderen Wurzeln; die zu den atrophirten Muskeln gehörigen Nerven erschienen nicht verändert. Die Differenz gegenüber Cornil, welcher eine Degeneration des N. ischiadicus gefunden hatte, erklärt Verfasser dahin, dass Cornil einen sehr alten, er selbst dagegen einen ziemlich frischen Fall untersucht habe.

Auf die Atrophie des Vorderhorns und Verminderung der Ganglienzellen in demselben wurde zuerst von Prévost und Vulpian gelegentlich der anatomischen Untersuchung eines Falles von atrophischer Kinderlähmung die Aufmerksamkeit gelenkt (1865). Von Seiten Lockhart Clarke's erfolgte 1868 eine Bestätigung dieses Befundes. Allgemeinen Eingang aber fand die grundlegende Entdeckung von Prévost und Vulpian erst durch die berühmte Arbeit von Charcot und Joffroy[3]), in welcher diese Autoren bei der essentiellen Kinderlähmung gleichfalls eine Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn beschrieben. Auch die hintere graue Substanz (Substantia Rolando) war nicht ganz frei von Veränderungen, die hintere Commissur beinahe überall sclerosirt; die Clarke'schen Säulen fast ganz intact; die Vorderseitenstränge am Vorderhorn sclerosirt. Die Atrophie der Ganglienzellen betraf gewisse Gruppen des Vorderhorns, ein Umstand, welcher die Autoren zur Aufstellung des Satzes mit veranlasste, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen handele und nicht etwa um eine Erweichung oder hämorrhagische Affection.

Die Bedeutung, welche diese Arbeit erlangte, lässt sich einmal darauf zurückführen, dass Charcot an diesen Befund eine geistreiche Theorie anschloss; er leitete nämlich die Atrophie der Muskeln davon

1) De la paralysie dite essentielle de l'enfance. Thèse. 1864.

2) De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Archives générales de Méd. 1864.

3) Cas de paralysie infantile spinale. Archives de physiol. norm. et pathol. III. 1870.



her, dass die Ganglienzellen des Vorderhorns untergegangen seien. Indem er diese Anschauung durch einen Hinweis auf das gleichzeitige Vorkommen von Atrophie der Muskeln und Atrophie der Vorderhornzellen bei der spinalen progressiven Muskelatrophie stützte, stellte er die Vorderhornzellen als das durch die Waller'schen Degenerations-Versuche bereits geforderte trophische Centrum hin und inaugurirte diese jetzt vollkommen in die Schule übergegangene Lehre. Ausserdem aber stellte Charcot, wie bereits erwähnt, eine Lehre über den der Erkrankung zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Process auf, welchen er in einer acuten primären Erkrankung der Ganglienzellen zu finden glaubte. Als Gründe für diese Ansicht, welche nun weiterhin zum Angelpunkt bei den Forschungsarbeiten über diese Erkrankung wurde, führte er das gruppenweise Befallenwerden der Ganglienzellen sowie den Umstand an, dass die Atrophie der Ganglienzellen mit der secundären Atrophie der vorderen Wurzeln an manchen Stellen des Rückenmarks die einzige Veränderung sei, welche die histologische Untersuchung erkennen lasse. Noch in demselben Bande der Archives de Physiol. norm. et pathol. erschien eine Arbeit von Parrot und Joffroy (Note sur un cas de paralysie infantile), welche zu demselben Resultate kam. Bei einem 3jährigen im Verlauf einer Masern-Erkrankung gestorbenen Kinde hatte eine atrophische Lähmung des linken Beins bestanden. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Atrophie der linken Hälfte der Lendenanschwellung; die Ganglienzellen des Vorderhorns sind geschwunden; auch im rechten Vorderhorn partielle Atrophie der Zellen. Die Gefässe sind im Bereich der erkrankten Stellen zahlreicher und grösser als in der Norm, mit verdickten Wänden, umgeben von Hämatoidin-Crystallen, Kernen und Körnchenzellen. „Diese Veränderung der Gefässe findet sich nicht bloss an den Stellen, wo die Ganglienzellen verschwunden sind, sondern auch an solchen Orten, wo letztere normal erscheinen; übrigens ist sie auf die Substanz der Vorderhörner und der Commissur beschränkt". Auch die Vorderseitenstränge sind atrophirt und sclerosirt, am stärksten dort, wo die Atrophie des Vorderhorns am intensivsten ist. Die vorderen Wurzeln sind atrophisch. Die Verfasser hoben die Unregelmässigkeit in der Verbreitung der Läsion hervor: „während der eine Schnitt eine ganze Gruppe wohlerhaltener Zellen im rechten Horn zeigt, enthält ein zweiter, unmittelbar darunter entnommener nicht eine einzige gesunde Zelle und ein dritter wieder intacte Zellen im linken Horn". Die Clarke'schen Säulen sind in verschiedenem Umfange ergriffen. Eine nähere Wiedergabe der Verhältnisse im Dorsal- und Halsmark ist hier überflüssig.

Die Autoren resümiren nun, dass die vasculären Veränderungen, „deren entzündliche Natur nicht zu bestreiten ist", nicht überall in demselben Verhältniss ausgebildet sind wie die Atrophie der Ganglienzellen



(s. oben) und dass man sie daher nicht als primäre auffassen könne. Man sei vielmehr versucht anzunehmen, dass die krankheitserregende Ursache zuerst den zelligen Apparat der Vorderhörner angegriffen habe.

Man muss sagen, dass dieses Moment der mangelnden Proportionalität der Gefäss- und Zellenveränderungen um so weniger zur Aufstellung dieser Hypothese hinreichen kann, als ja der Fall kein ganz frischer mehr ist, die vasculären Veränderungen also zum Theil nicht mehr in der ersten Ausdehnung bestehen. Ferner aber ist, wenn die entzündlichen Gefässveränderungen von der Affection der Zellen abhängen sollen, ebenso wenig einzusehen, weshalb sie nicht dieser proportional sind.

Clifford Allbutt (Lancet 1870. vol. II. p. 84) theilte einen durch seine Localisation merkwürdigen Fall mit:

In der Cervicalregion des Rückenmarks zwei Hämorrhagien, „eine kleinere in dem linken Hinterhorn, eine grössere im rechten Hinterhorn, in den Seitenstrang hineinragend“. Alle 4 Extremitäten gelähmt. Die Lähmung ereignete sich einige Minuten, nachdem das 6monatliche Kind scharf aufgehoben worden war, als es mit Wucht nach vorn gefallen war. Manche Autoren (z. B. Drummond) rechnen daher den Fall nicht zur spinalen Kinderlähmung, sondern fassen ihn als traumatische Affection des Rückenmarks auf. Ross rechnet ihn zur Kinderlähmung.

Eine wesentliche Fortbildung erhielt die Lehre von dieser Erkrankung durch die bald darauf erschienene Arbeit von Roger und Damaschino.[1]) Der erste Fall dieser Autoren zeichnet sich dadurch aus, dass er verhältnissmässig früh, zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung, zum Exitus gelangte. Das Rückenmark erschien makroskopisch normal. In der Höhe der Halsanschwellung links sind die vorderen Wurzeln etwas congestionirt und atrophirt. Mikroskopisch zeigt sich die Affection im Vorderhorn des Hals- und Lendenmarks lokalisirt, hauptsächlich einseitig. Zahlreiche Körnchenzellen, Kerne, mit rothen Blutkörperchen vollgestopfte Gefässe. Die Körnchenzellen sitzen namentlich an den Gefässen. Gefässwände verdickt, mit Kernen besetzt, Ganglienzellen atrophirt. In der Marksubstanz des Vorderseitenstrangs besteht Atrophie der Nervenfasern und Verdickung der Neuroglia-Balken, am wenigsten vorn neben der Fissura anterior. Im Dorsaltheil ist nur die Marksubstanz alterirt. Keine Sklerose in den Herden und um dieselben, was die Verff. wohl mit Recht auf die Frische der Affection beziehen.

Der zweite Fall war sechs Monate alt, d. h. gelangte nach dieser Zeit zum Exitus. Es fand sich ein Herd von weisser Erweichung im

1) Recherches anat.-pathol. sur la paralysie spin. de l'enfance. Gaz. méd. de Paris. 1871.



Lendenmark links. Mikroskopisch zahlreiche Körnchenzellen, Neurogliakerne vermehrt. Vorderseitenstränge betheiligt, auch in den Pyramiden der Medulla oblongata Atrophie. Um den Herd indurirtes Gewebe. Auch der Dorsaltheil zeigt atrophische Zellen.

Der dritte Fall (13 Monate alt) zeigte Herde von weisser Erweichung mit Körnchenzellen u. s. w., Induration um die Herde, Sklerosirung der Vorderseitenstränge.

Die Verff. kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, dass es sich bei der in Rede stehenden Erkrankung um eine Myelitis der Vorderhörner handele.

Bei einem später untersuchten vierten Falle (zwei Jahre nach der Lähmung)[1]) fanden die beiden Autoren einen ganz ähnlichen Befund wie in den ersten drei Fällen. Nur war das Gewebe im Bereich des Herdes mehr rareficirt und gegen die Umgebung durch verdichtetes Gewebe abgegrenzt.

Den Beobachtungen von Roger und Damaschino ist analog die von Roth (Virchow's Archiv 58. Bd. 1873). Derselbe fand bei einem 11 Monate alten Fall im Vorderhorn der Lendenanschwellung beiderseits zahlreiche Körnchenzellen, die Ganglienzellen atrophirt und zum Theil untergegangen. Die Körnchenzellen sind theils im Gewebe verstreut, theils längs der Gefässe, zum Theil in der Adventitia derselben, angeordnet. Ferner freie Kerne. Die Nervenfasern des Vorderhorns sind untergegangen. Auch an der Basis des Hinterhorns und im Vorderstrang finden sich Veränderungen. Vordere Wurzeln atrophisch. An einer Stelle in dem einen Hinterstrang des Halsmarkes ein grösseres fettig degenerirtes Gefäss; auch in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung hatte Verf. fettig degenerirte Gefässe gesehen.

Von sehr erheblicher Bedeutung waren vier von Leyden (Archiv f. Psych. u. Nervenkr. VI. 1875 S. 271) untersuchte Fälle, welche verschiedenartige Befunde darboten. Der eine derselben entspricht vollkommen den Beobachtungen von Roger und Damaschino (auch Roth), indem sich kleine sklerotische Herde in den grauen Vorderhörnern der Hals- und Lendenanschwellung vorfanden, mit Atrophie der Ganglienzellen und der austretenden vorderen Wurzeln. Dagegen schliessen sich der zweite und dritte Fall mehr den Befunden von Cornil und Charcot an, indem die Alteration des Rückenmarks diffus war und vorzüglich die graue Substanz betraf. Der eine von diesen war ein relativ frischer Fall — die Krankheit hatte seit einem Jahre bestanden — und zeigte eine eigenthümliche diffuse centrale Myelitis mit Entwicklung zahlreicher Zellen in der grauen Substanz (geringeren Grades in den weissen

1) Revue de Médecine. I. 1881.



Strängen), wodurch ebenfalls eine Atrophie der grossen Ganglienzellen zu Stande gekommen war. In dem andern, bereits sehr alten Falle zeigte das Rückenmark exquisite verbreitete Atrophie der grauen Substanz mit Schwund der Ganglienzellen und überaus reichlicher Entwicklung von Corp. amylacea. Der vierte Fall endlich liess einzelne sklerotische Herde im Rückenmark nachweisen, welche sich, je einer, in der Hals- und Lendenanschwellung (ein dritter in der Medulla oblongata) entwickelt hatten, welche peripherisch gelegen auf die graue Substanz übergegangen waren und hier eine theilweise Atrophie der Ganglienzellen bewirkt hatten.

Leyden zog aus seinen und den Beobachtungen der anderen Autoren den Schluss, dass der Process, welcher der Kinderlähmung zu Grunde liegt, kein ganz einheitlicher ist, sondern dass er verschiedene, mindestens drei, anatomische Formen erkennen lässt. „Diese drei Formen haben das Gemeinsame, dass sie als acute Myelitis von mässiger Intensität (ohne Erweichung) entstehen (entweder diffus oder herdweise), und dass sie entweder von vornherein oder doch weiterhin die graue Substanz der Vorderhörner in der Höhe der Anschwellungen in ihr Bereich ziehen."

F. Schultze, (Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 68. 1876. S. 128.) theilte den Fall eines 22jährigen Mannes mit, welcher im Alter von 3 Jahren eine Kinderlähmung in paraplegischer Form erlitten hatte und welcher an Phthisis pulm. starb. Verf. resumirt seine sehr genau beschriebenen Befunde in folgender Weise: „Es fanden sich also pathol. Veränderungen der grauen Substanz hauptsächlich der vorderen Abschnitte beiderseits in der Lendenschwellung; ferner in dem rechten Vorderhorn des Dorsal- und untersten Halsmarks; ausserdem ein Herd im oberen Drittel des l. Vorderhorns der Halsanschwellung, ausserdem theilweise Zerstörung der Clarke'schen Säulen im unteren Dorsalabschnitte und endlich Bindegewebs-Vermehrung und Atrophie der Seitenstränge innerhalb der Lendenanschwellung, abgesehen von den secundären Atrophien der vorderen Wurzeln, der peripheren Nerven, Muskeln und Gefässe. Es handelt sich ferner um die Residuen eines entzündlichen Vorganges, da eine einfache Atrophie eine so exquisite Kernanhäufung und einen so vollständigen Ersatz des normalen Gefüges durch Bindegewebe nicht erklären könnte" etc.

Verfasser spricht sich ferner dahin aus, dass die diffusen und die Herdformen nicht streng von einander getrennt werden können. In seinem Falle waren sowohl diffuse wie circumscripte Veränderungen vorhanden.

Ueber etwaige Atrophie an den Armen ist nichts bemerkt; auch ist nicht anzunehmen, dass hier etwas bestanden hat, da Patient Schneider



war. Dennoch fanden sich pathologische Veränderungen im Halsmark. Aus der Beschreibung ist noch folgender Passus bemerkenswerth: Man konnte an Hämatoxylinpräparaten deutlich bemerken, „dass in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite ein Kranz von dichtgedrängten, an Zahl unzweifelhaft bedeutend übernormalen rundlichen Kernen[1]) eine heller gefärbte, bedeutend kernärmere Zone einfasste, welche keine Spur von Ganglienzellen und Axencylindern enthielt. Man erhielt daraus den Eindruck, als wenn hier ein früherer Erweichungs- oder Entzündungsherd durch eine reactive Wucherung an der Peripherie gleichsam eingekapselt wäre".

Ch. Turner (Transactions of the Pathological Society of London. 1879. XXX. p. 202.) berichtet:

Ein $2^1/_2$jähriges Kind wurde unter Frost und allgemeinem Unwohlsein von einer Lähmung der Beine befallen. Weiterhin auch Parese der Arme. Bei der 14 Tage nach dem Anfall erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus waren die Beine gelähmt und gefühllos, Reflexe aufgehoben; Arme paretisch. In den nächsten Wochen trat Besserung ein; die Sensibilität der Beine kehrte zurück, die Arme konnten frei, die Zehen etwas bewegt werden. Dann trat eine Masernerkrankung auf, an welcher das Kind zu Grunde ging (6 Wochen nach der Lähmung). Die anatomische Untersuchung ergab sehr erhebliche Veränderungen in der grauen Substanz der Lendenanschwellung. Dieselbe war mit „Leukocyten" infiltrirt; auch in der weissen Substanz einzelne derselben. An den Blutgefässen der Vorderhörner entlang waren sie besonders stark angehäuft; auch an den von der vorderen Längsfissur her eintretenden Arterien. In den Hinterhörnern gleichfalls einige vereinzelte mit Rundzellen bedeckte Gefässe. An anderen Stellen sieht man, auch im Hinterhorn, viele Deiters'sche Sternzellen. Verf. giebt eine Abbildung eines mit Rundzellen bedeckten Gefässes, welche zeigt, dass es sich um grosse einkernige Zellen handelt, welche denjenigen in meinem Falle entsprechen, nur dass die Kerne bei letzteren verhältnissmässig grösser, der Protoplasmamantel kleiner erscheinen. In der Mitte der Lendenanschwellung fand sich ein hämorrhagischer Herd, welcher das l. Vorderhorn einnahm. In dieser Gegend waren auch die Hinterhörner pathologisch verändert.

Der Fall von Henry Humphreys (Transactions of the Patholog. Society of London. 1879. XXX. p. 211) betrifft ein $3^1/_2$jähriges Kind, welches im Alter von 17 Monaten von Kinderlähmung befallen worden war. Die anatomische Untersuchung ergab den bekannten Befund von Atrophie eines Vorderhorns im Lendentheil ohne Besonderheiten.

Der Fall von Frederick Taylor (Transactions of the Pathol. Society of London. 1879. XXX. p. 197) betrifft ein 3jähriges Kind, welches

1) Die Worte sind im Original gesperrt gedruckt.



$1^3/_4$ Jahre vor seinem Tode von Kinderlähmung ergriffen worden war; am Anfang hatten gleichzeitig Schmerzen im gelähmten Bein bestanden. Das Kind starb an Bronchopneumonie und Pleuritis. Es fand sich eine Atrophie des linken Vorderhorns im Lendentheil mit Untergang von Ganglienzellen und, wie Verf. besonders hervorhebt, der feinen marklosen Fasern, welche das Vorderhorn zu durchsetzen pflegen. Im Uebrigen Gefässveränderungen, Proliferation der Neuroglia, Sclerose des anliegenden Theils der Vorderseitenstränge. Verf. bemerkt dann noch, dass, obwohl nur das linke Bein gelähmt war und die Muskeln und Nervenwurzeln des rechten vollkommen gesund erschienen, dennoch das rechte Vorderhorn gleichfalls eine Abnahme der Ganglienzellen und Verdichtung der Glia aufwies. Er setzt hinzu, dass dieser Umstand vielleicht aufgeklärt worden wäre, wenn eine vollständigere Untersuchung des rechten Beins vor und nach dem Tode stattgefunden hätte.

Fälle von Eisenlohr (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 26. 1880).

Der eine Fall betrifft einen Knaben, welcher im Alter von 8 Monaten von Lähmung der Beine befallen wurde und nach 6 Monaten starb. Die sehr eingehende mikroskopische Untersuchung zeigte neben anderem eine Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner der Lendenanschwellung. „Die Atrophie erstreckte sich übrigens auch theilweise auf die Ganglienzellen der Hinterhörner, besonders rechts erschienen dieselben an der Basis des Hinterhorns sämmtlich degenerirt, während die entsprechende Gruppe des linken Hinterhorns gut erhalten war.“ In den Vorderhörnern Atrophie der Faserzüge der vorderen Wurzeln, Deiters'sche Zellen, abnormer Kernreichthum. Die Vorderseitenstränge zeigten starke diffuse Carminfärbung, Verbreiterung der Interstitien, Verminderung der Axencylinder und Verschmälerung der Nervenfaserquerschnitte. An den Gefässen Körnchenzellen. Dorsalmark normal; jedoch erstreckt sich vom unteren Halstheil bis zur Höhe des 7. und 8. Dorsalnerven herab ein Herd im linken Vorderhorn mit Atrophie der Ganglienzellen.

Der zweite Fall betrifft einen Knaben, welcher im Alter von 14 Monaten eine Lähmung erlitten hatte und nach weiteren 14 Monaten starb. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich in beiden Vorderhörnern der Lendenanschwellung eine bedeutende Kernvermehrung mit Spinnenzellen; Atrophie der Ganglienzellen, welche links stärker ist als rechts; in den Hinterhörnern sind die Ganglienzellen an Zahl verringert, Gefässe des linken Vorderhorns stellenweise mit Körnchenzellen besetzt, Wände verdickt. Die Vorderseitenstränge stark diffus mit Carmin imbibirt, mit Verdickung der Neurogliafasern. Im oberen Theil der Lendenanschwellung erstreckt sich die Veränderung der Substanz auch in die Hinterhörner hinein, rechts sind die Ganglienzellen des Hinterhorns in ziemlicher Zahl erhalten, links sind sie zum grossen Theil untergegangen. Die Erkrankung der grauen Substanz erstreckt sich auch auf den Sacraltheil des Rückenmarks

und den untersten Dorsaltheil, wo linkerseits auch die Zellen der Clarkeschen Säulen atrophisch sind; ferner findet sich an vielen Stellen des Dorsal- und Halstheils Atrophie der Vorderhorn-Ganglienzellen.

Eisenlohr resümirt aus seinen Fällen, dass es sich um eine Myelitis vornehmlich der grauen Substanz handle, die in verschiedener Intensität lange Strecken der Vordersäulen ergriffen habe; dieselbe stelle sich in einer relativ frühen Periode untersucht, nicht als circumscripte Herderkrankung, sondern als diffuse Veränderung durch längere Strecken der grauen Substanz hindurch dar. Jedoch bestehe allerdings eine Neigung zur Herdbildung „in dem Sinne einer Localisation der grössten Intensität“ der Erkrankung; hierbei können einzelne Abschnitte, wie der erste Fall zeigt, intact sein. Ferner weist Verfasser darauf hin, dass in beiden Fällen der Process sich nicht auf die vordere graue Substanz beschränkt, vielmehr auf die Vorderseitenstränge und die Hinterhörner übergreift. Die Myelitis umfasst alle Gewebe, speciell auch die Gefässe. Verf. nimmt also gegen die Charcot'sche Ansicht von der primären Alteration der Ganglienzellen Stellung.

Archambault und Damaschino haben über einen bereits nach 26 Tagen zur Section gekommenen Fall berichtet[1]). Derselbe betrifft einen $2\frac{1}{2}$jährigen Knaben, welcher an Masern und Bronchopneumonie erkrankte und 26 Tage nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen starb. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Hyperämie, Degeneration der Vorderstränge und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner.

In dem Falle von Stadelmann (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33. 1883. S. 142), welcher $2\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Beginn der Lähmung starb, fand sich Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner und diffuse Ablagerung von Corpp. amylacea, auch in der weissen Substanz. St. schliesst sich, da im Uebrigen eine Verbreitung des Processes über die Vorderhörner hinaus nicht constatirt wurde, der Ansicht von Charcot an, dass die Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner das primäre sei.

In dem Falle von Sahli (ibid.) mehrere Herde in den Vorderhörnern.

Auch bei zwei von Déjérine untersuchten Fällen (Le Progrès méd. 1878. p. 423) fand sich eine auf die Vorderhörner (der Lendenanschwellung) beschränkte Affection. Beide Male war die vordere innere Gruppe von Zellen erhalten. D. schliesst sich daher gleichfalls der Charcot'schen Ansicht an.

1) Recherches cliniques et anat.-pathol. sur un cas de Paralysie spinale de l'enfance. Revue mens. des maladies de l'enfance. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. II. S. 626. Im Original mir nicht zugänglich.



Fall von Angel Money (Transactions of the Patholog. Society of London. 1884).

2jähriges Kind, welches an einer Lungenerkrankung 16 Wochen nach dem Beginn eines Anfalles von spinaler Kinderlähmung starb. In der Lendenanschwellung fand sich: Ausdehnung und Thrombose der Blutgefässe, besonders in den Vorderhörnern. Infiltration der Hörner mit reichlichen Leukocythen. Abwesenheit von Ganglienzellen. „Ferner war zu sehen, dass die Erkrankung nicht auf die Vorderhörner beschränkt war, sondern nach vorn, aussen und hinten sich ausdehnte; jedoch war der Hauptherd der Veränderung sicher die Mitte des Vorderhorns."

David Drummond (On the nature of the spinal lesion in Poliomyelitis anterior acuta or infantile paralysis. Brain 1886) berichtet:

5 jähriges Mädchen. Erkrankt bald nach dem Frühstück und erbricht sich. Einige Stunden Schlaf. Am Nachmittag bemerkte man, dass sie fieberte und in einem schlechten Zustand war; 6—7 Stunden nach dem Beginn ihrer Erkrankung Tod.

Section: In der l. Lunge ein wallnussgrosser Herd von katarrhalischer Pneumonie. Im übrigen alle Organe normal. Jedoch zwischen dem dritten und vierten Cervicalnerven fand sich eine rothe Erweichung in den Vorderhörnern. Gehärtet und auf Schnitten untersucht: Bei schwacher Vergrösserung fällt die enorme Vascularisation der Vorderhörner auf. Ganglienzellen geschwollen. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen die Gefässe mit Blutkörperchen erfüllt, erweitert, von auffallendem Ansehen und zwar nicht blos im Vorderhorn, sondern auch in den Vordersträngen und in dem vorderen und mittleren Theil der Hinterhörner; verstreute kleine Blutungen im Verlauf der Arterien. Schwellung der Neuroglia, so dass das maschige Aussehen derselben verloren gegangen ist. Die meisten multipolaren Ganglienzellen haben ihre Kerne verloren. Fortsätze nicht weit sichtbar. Die Ganglienzellen sind umgeben mit dilatirten gefüllten Capillaren und kleinsten Hämorrhagien; einzelne erscheinen in Blutkörperchen eingebettet. Die marklosen Fasern in den Vorderhörnern geschwollen und undeutlich. Beide Vorderhörner afficirt, aber mit ungleicher Intensität.

Diese Veränderungen wurden nur in einem sehr begrenzten Theil des R.s beobachtet; oberhalb und unterhalb normaler Zustand.

Verf. betrachtet diesen Fall als Poliomyelitis ant. ac. und analogisirt ihn mit der spinalen Kinderlähmung.

Einen durch die Localisation bemerkenswerthen Fall, nämlich eine Kinderlähmung im hemiplegischen Typus, beschrieben Déjérine und Huet (1888).

Im rechten Vorderhorn der Lenden- und Halsanschwellung fanden sich Herde. Auch die linksseitigen vorderen Wurzeln zeigten einige



Atrophie, welche auf die aus dem rechten Vorderhorn durch die vordere Commissur austretenden Fasern zurückgeführt wurde.

Rissler (Nordiskt Medicinskt Arkiv Bd. XX.) lieferte eine anatomische Beschreibung von fünf Fällen, von welchen drei gegen Ende der 1. Woche gestorben waren. Dieselben entstammten einer Epidemie von Kinderlähmungen.

Verf. fand bei den frischen Fällen gewisse Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner, auch Schwellung und Schrumpfung derselben. Die Umgebung dieser veränderten Ganglienzellen wies nichts auf, was die Aetiologie der Zelldegeneration erklären könnte. Dagegen fand Verf. in den pericellulären Räumen anderer Zellen oft grosse Massen von Leukocythen. Die Nervenfasern in den Vorderhörnern waren zerstört. Vermehrung der Kerne in letzteren. Verf. schliesst daraus, dass die Alteration der Ganglienzellen im Verhältniss zum übrigen Gewebe besonders hervortrat, dass die Ganglienzellen den Angriffspunkt der Erkrankung bilden. Die Vorderseitenstränge waren in allen drei Fällen afficirt, besonders in dem an das Vorderhorn angrenzenden Theil (Untergang von Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia). Secundäre Degeneration der motorischen Nerven.

Beim 2. Fall Betheiligung der Medulla oblongata, Blutung an der Vorderseite der Dura in der Höhe der Halsanschwellung; „in dem Periost des Rückgratcanales und in der Dura mater spinalis eine auffallende Blutüberfüllung, die besonders in der Nähe der abgehenden Nervenstämme hervortrat.“ „In den weichen Häuten ebenfalls ein vermehrter Blutgehalt.“

Der 3. Fall betrifft ein 21jähres Mädchen, gehört also zur Poliomyelitis ac. adultorum.

Die Fälle Risslers sind als Fälle von Kinderlähmung im klinischen Sinne anzusehen; dass bei dem einen derselben Hirnnerven mit befallen waren, kann hieran nichts ändern.

Rissler fand verschiedenartige Veränderungen der Ganglienzellen, welche als Degenerationen zu deuten waren; namentlich Anschwellung, Abnahme der Färbbarkeit, Umbildung in kernlose, rundliche Klümpchen, Schwellung und varicöse Beschaffenheit des Axencylinderfortsatzes. Weiter findet R. zahlreiche Zellen in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen. Er hebt ferner den grossen Reichthum an Kernen hervor, den die Wände und Lymphscheiden der Gefässe und die Grundsubstanz zeigen. Ueberall besteht ausgeprägte Hyperämie. Diese Befunde zeigen eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen, welche in meinem unten beschriebenen Falle erhoben wurden (s. S. 507 ff.). Im Fall II. waren die Adventitien und Lymphscheiden der grösseren Gefässe mit „Leukocyten“ vollgepfropft; auch rothe Blutkörperchen fanden sich in den Exsudaten; wenig Blutungen.



Die Kerne in der Substanz der Vorderhörner hält R. für eingewanderte weisse Blutkörperchen, lässt jedoch auch die Möglichkeit bestehen, dass es proliferirte Gliakerne sind. Von gelappten Kernen spricht er nie; er hat anscheinend auch nur mononucleäre Elemente gesehen. An einzelnen Stellen ist die Kernanhäufung so gross, dass beinahe die ganze Structur des Gewebes verdeckt ist.

Rissler findet nun keine genügende Proportionalität zwischen den Veränderungen der Ganglienzellen und denjenigen der Gefässe bezw. dem Kernreichthum; d. h. mehrfach geschwollene Ganglienzellen etc. an Stellen, wo die Gefässprocesse unbedeutend sind u. s. w.

Auch in den Vorderseitensträngen fand R. Veränderungen, in einer Degeneration der nervösen Elemente bestehend; jedoch an einzelnen Gefässen auch Zellen-Emigration. R. meint, dass eine secundäre Degeneration von Associationsbahnen vorliege.

Was die Localisation im Querschnitt betrifft, so meint Verf., dass dieselbe sich so streng an das motorische Gebiet halte, dass man berechtigt sei, von einer Systemerkrankung zu sprechen. Jedoch fanden sich im Fall I. an einigen Stellen die Clarke'schen Säulen mit ergriffen, und im Fall II. kamen in den Hinterhörnern an einigen Stellen Gefässe mit einer Kernanhäufung in der Adventitia vor. In diesen Localisationen sieht Verf. „eine Zufälligkeit oder ein secundäres Phänomen.

Dass es sich um eine Infectionskrankeit handelt, dafür spricht in Rissler's Fällen der Reizzustand der Darmschleimhaut, welcher sich in zwei und die Milzschwellung, welche sich in allen drei Fällen fand. Bacterien im Rückenmark hat er nicht nachweisen können.

Von den beiden älteren Fällen zeigte das eine Rückenmark (7 Wochen nach Beginn der Erkrankung) Herde rareficirten Gewebes in den Vorderhörnern; perivasculäre Körnchenzellen. In den Seitensträngen dieselben Degenerationen wie oben beschrieben. Das andere Rückenmark (8 Jahre nach der Erkrankung) wies in den Vorderhörnern ein spongiöses Gewebe mit wenig Kernen und verdickten Gefässen auf; Sclerose in den Seitensträngen.

Bei zwei von Joffroy und Achard (Arch. de méd. expér. 1889) mitgetheilten sehr alten Fällen waren allein die Vorderhörner erkrankt, nur dass in dem einen der Fälle von dem beiderseitigen sclerosirten Vorderhornherde aus radienförmige Bindegewebstrabekeln in die weisse Substanz der Vorderseitenstränge, die Nervenfasern abscheidend, hineingehen.

Ein von Kawka (Inaug.-Dissert. Halle 1889) unter Leitung von Hitzig untersuchter Fall eines 24jährigen Mädchens mit atrophischem rechtem Unterschenkel ohne nähere Anamnese zeigte lediglich im Lumbalmark Veränderungen und zwar hauptsächlich rechts. Es handelt sich um mehrere Herde im Vorderhorn (Atrophie der Ganglienzellen, Ver-



minderung der Nervenfasern, Vermehrung der Kerne). Dieselben schliessen sich an Gefässe an; oft ist mitten im Herde ein einzelnes grösseres Gefäss neben zahlreichen kleineren. Keine Verdickung der Gefässwandungen, kein besonderer Kernreichthum derselben. Atrophie der vorderen Wurzeln. Zunahme der Neuroglia in den Vorderseitensträngen. Ausser diesen mit früheren Beschreibungen übereinstimmenden Herden fand nun Verf. noch solche, welche ein anderes Gepräge trugen (11—16 mm über dem Conus medullaris). „Dieselben sind beiderseits ziemlich symmetrisch gelegen und nur etwa stecknadelkopfgross; an Weigertpräparaten markiren sie sich als hellere Punkte. Sie enthalten eine ziemliche Zahl kleiner, verschieden alterirter Ganglienzellen, das feine Nervenfasernetz fehlt, während gröbere Züge hindurchstrahlen. Gefässe vermisst man; ebenso den Kernreichthum der früheren Herde“ u. s. w. Bemerkenswerth ist gegenüber den Angaben von Déjérine die Beobachtung des Verf., welcher fortlaufende Serien von Schnitten machte, dass, wenn auch an einer bestimmten Stelle die Läsion sich auf eine gewisse Ganglienzellengruppe beschränkte, doch in einer anderen Höhe sich wieder eine ganz andere Anordnung der Veränderungen zeigte, so dass Verf. zu dem Schlusse gelangte, dass die Affection sich nicht an eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen hält.

Preisz (Ungarisch. Ref. Neurol. C.-Bl. 1891. S. 396) war in der Lage, einen Fall von Kinderlähmung bereits nach 24 tägiger Dauer anatomisch zu untersuchen. Der Fall betraf ein 8jähriges Mädchen. Anatomisch konnten Zeichen einer Entzündung im Rückenmark kaum nachgewiesen werden; nur in der Hals- und Lendenanschwelllung fanden sich die Wände der Gefässe infiltrirt, Ganglienzellen bedeutend vermindert; nur an der Peripherie der Vorderhörner sind noch normale Ganglienzellen vorhanden, die übrigen erscheinen theils geschrumpft, theils ganz dunkel und in unregelmässige Schollen umgewandelt. Auch die weisse Substanz zeigt Veränderungen.

Es scheint, dass es sich hier um einen Fall echter Kinderlähmung gehandelt hat; jedoch ganz sicher ist es, wenn wir uns auf Grund des Referats ein Urtheil erlauben dürfen, nicht.

Gleichfalls nach sehr kurzer Dauer wurde ein Fall von Siemerling untersucht. Derselbe betraf einen $2^1/_2$jährigen Knaben, welcher vor $^1/_4$ Jahr an Masern erkrankte. Dann trat eine Bronchopneumonie auf. Sodann Lähmung sämmtlicher Extremitäten und nach acht Tagen Tod. Die Section liess makroscopisch zwei Herde erkennen, einen in der Hals- und einen in der Lendenanschwellung. Die graue Substanz war hier kirschroth und quoll über die Oberfläche hervor; sah aus wie bei einer frischen Blutung. Mikroskopisch: Myelitis durch das ganze Rückenmark, am stärksten ausgeprägt in den Vorderhörnern. Zerfall des Markes, Quellung der Axencylinder. Am freiesten sind noch die Pyramiden-



Seitenstränge. In den Vorderhörnern Bluterguss, zum Theil schon neugebildete Gefässe. Ganglienzellen geschrumpft, ohne Fortsätze. Im Hinterhorn sind sie schwächer afficirt. Gefässe prall gefüllt. Pia sehr blutreich. Die Herde laufen nach oben und unten spitz aus. Acute diffuse Myelitis mit grossen Hämorrhagien.

II. Eigene Beobachtungen.

Ich lasse nunmehr nach dieser chronologischen Aufzählung die Beschreibung eines von mir untersuchten Falles folgen, welcher sich durch seine Frische — das Kind starb nach 12 Tagen — und durch die Eindeutigkeit seiner pathologischen Befunde auszeichnet.

Gertrud Reichelt, $2^1/_2$ Jahr alt, wurde am 23. März 1891 auf die Kinderstation der Königlichen Charite aufgenommen. Das Mädchen war zwölf Tage vor der Aufnahme mit Fieber und Lähmung beider Beine erkrankt. Vor drei Tagen trat plötzlich Athemnoth hinzu. Bei der Aufnahme bot das Kind höchste Dyspnoe dar, Respiration 80 in der Minute, röchelnde stöhnende Athmung; Cyanose. Ueber den Lungen verschärftes Athmen, Pfeifen und Schnurren. Bereits am nächsten Tage, dem 24. 3., erfolgte unter starker Athemnoth der Tod.

Die Section ergab diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie, ferner frische Milzschwellung.

Das Rückenmark, welches mir durch gütige Vermittelung von Herrn Stabsarzt Dr. Goerne seitens des Herrn Geh.-Rath Henoch zur Untersuchung überlassen wurde, zeigte, frisch untersucht, auf einem durch die Lendenanschwellung gelegten Querschnitt eine diffuse tiefrothe Färbung der Substanz und zwar den Vorderhörnern entsprechend. Die Substanz quillt stark über die Schnittfläche hervor. An den im Dorsal- und im Halsmark angelegten Querschnitten ist nichts Besonderes zu sehen.

Im Abstrichpräparat (von dem Schnitt durch die Lendenanschwellung, frisch und gefärbt) zeigen sich runde granulirte zellige Gebilde, ferner einzelne Körnchenzellen; ferner zahlreiche Rundzellen mit grossem Kern und epithelartige grosse platt aussehende Zellen mit grossem Kern, entsprechend den von Leyden beschriebenen. Ausserdem sind im Abstrichpräparat Complexe von stark ausgedehnten Capillaren vorhanden, welche mit Rundzellen bedeckt und umhüllt sind.

Ferner einige ovale grosse Gebilde von eigenthümlichem Glanze, welche für geschwollene Ganglienzellen angesprochen werden und längliche breite wellig begrenzte Gebilde gleichfalls von myelinartigem Glanze: gequollene Nervenfasern oder Wurzelfasern in der Längsansicht bezw. Deiters'sche Axencylinderfortsätze.

Abstriche von der Halsanschwellung zeigen ähnliche Veränderungen, nur in viel geringerer Intensität.

Einige Präparate wurden auch mit Löffler'schem Blau und nach



Gram gefärbt, ohne dass irgend welche Mikroorganismen gefunden wurden.

Die vorderen Wurzeln frisch zerzupft zeigen am Dorsalmark nichts Besonderes. Die aus der Lendenanschwellung austretenden zerzupfen sich nicht so gut wie die anderen, indem beim Auseinanderziehen der Fasern viele Zerreissungen stattfinden und das Nervenmark austritt; ein grosser Theil der Fasern enthält kuglige Bröckel von Myelin, einzelne sind mit Körnchen erfüllt und verbreitert und zeigen varicöse Anschwellungen. Mit Osmium behandelt, zeigen sich eine grosse Anzahl von in Zerfall begriffenen Fasern.

Das Rückenmark wurde nunmehr in üblicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtet und in Celloidin geschnitten. Die Schnitte wurden mit Carmin, Eosin-Hämatoxylin, Nigrosin und einzelne nach Weigert gefärbt, ferner ungefärbt in Glycerin betrachtet. Von der Lendenanschwellung und dem Conus medullaris wurden Serienschnitte angefertigt.

Die stärksten Veränderungen wies der Lendentheil auf. Es soll daher mit der Beschreibung desselben begonnen werden.

Lendentheil. Die Gefässe der Pia mater sind im ganzen Umfange des Rückenmarkes auffallend stark gefüllt, besonders aber vorn, vor und neben dem Sulcus anterior. Die grossen Arterienquerschnitte hierselbst zeigen sich mit rothen Blutkörperchen ziemlich prall gefüllt. Keine wandständigen Leukocyten. Die Venen dort ebenfalls sehr stark gefüllt, zeigen in ihrem Lumen gelegentlich ein Conglomerat von Leukocythen, welches von rothen Blutkörperchen umgeben ist. Das Piagewebe selbst zeigt einen mässigen, immerhin über die Norm hinausgehenden Gehalt von einkernigen Rundzellen. Die Gefässe der vorderen Wurzeln sind gleichfalls stark gefüllt.

Die den Sulcus longit. ant. durchziehenden Gefässe zeigen nun sehr bemerkenswerthe Veränderungen. Sie sind ungemein stark gefüllt, und sowohl ihre Wand wie ihre unmittelbare Umgebung enthält eine grosse Menge einkerniger Rundzellen. Die Zellenextravasate werden nach der vorderen Commissur zu mächtiger und nehmen beim Eintritt des Gefässes in die Rückenmarkssubstanz noch mehr zu. An manchen Querschnitten sieht man auch von der vorderen Peripherie her „peripherische Gefässe“ (Kadyi) in den Vorderseitenstrag treten, welche gleichfalls mit Rundzellen bedeckt sind. An einzelnen Stellen (es wurden Serien geschnitten) geht auch ein peripherisches mächtiges Gefäss in das Vorderhorn, mit starken Zellenlagen umscheidet.

Die mit Rundzellen bedeckten Gefässe sind hauptsächlich Venen und Capillaren, zum Theil aber auch Arterien.

Der Hauptherd der Gefässveränderungen ist freilich das Vorderhorn. Aber es ist nicht allein betroffen. Auch in den Vorderseitensträngen



finden wir hier mehr, dort weniger Gefässe mit den beschriebenen Veränderungen; ja an manchen Stellen erreicht diese Affection der weissen Substanz eine bedeutende Höhe. Endlich sind auch in den Hintersträngen gelegentlich kleine, stark gefüllte und von Zellen umgebene Gefässe.

Die Abbildungen Taf. IV. Fig. 1 u. 2 sind aus Serienschnitten durch Combination je mehrerer aufeinander folgender Schnitte gewonnen, wobei Fig. 2 die unmittelbare Fortsetzung von Fig. 1 nach unten darstellt. Man sieht in Fig. 1 ein Centralgefäss durch den Sulcus anter. verlaufen, welches in Fig. 2 in das rechte Vorderhorn tritt, um sich dort zu verästeln. Zugleich zieht auf Fig. 2 ein vorderes peripherisches Gefäss nach der inneren vorderen Ecke des linken Vorderhorns und auch von anderen Stellen der vorderen Rückenmarksperipherie her treten Gefässe durch den Seitenstrang ins Vorderhorn. Die Vorderhörner sind erfüllt von den prall gefüllten Verzweigungen der eingetretenen Gefässe. Auch in den Hinterhörnern, sowie in den Hintersträngen sieht man einzelne auffallend dilatirte (und mit Zellen umgebene) Gefässe, welche immerhin gegen diejenigen der Vorderhörner verschwinden. Thrombosen sind nirgends mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Vorderhörner selbst sind fast durchweg mit Rundzellen besät. Während um die Gefässe herum förmliche Wälle von solchen liegen, erstrecken sich von hier aus in lockerer Anordnung die Zellen durch das ganze Gewebe. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Vorderhorn daher in Hämatoxylinpräparaten wie mit blauen Punkten besät. Bei starker Vergrösserung sieht man beinahe Zelle an Zelle angrenzend (Fig. 3). Die Zellen sind rundlich oval, mit grossem Kern und schwach gefärbtem Zellenleib (Haematoxylin-Carmin und Eosin); in grosser Menge sieht man auch die von Leyden beschriebenen grossen epitheloiden Zellen. Von der Neuroglia ist in Folge des Reichthums an diesen fremden Elementen nicht viel zu sehen.

Sehr bemerkenswerth sind die Veränderungen der Ganglienzellen. Schon bei mässiger Vergrösserung fallen rundlich ovale, von Carmin schwach roth gefärbte Körper von glatten, oft nicht scharf erkennbaren Contouren auf. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen nun sind dieselben deutlich als veränderte Ganglienzellen zu erkennen. Man sieht eine ziemlich grosse Anzahl solcher Gebilde, aber sie sind oft schwer zu erkennen, da sie vielfach äusserst schwach gefärbt sind und schattenhaft aussehen. Sie sind zum Theil von gewöhnlicher Grösse, zum Theil vergrössert und sehr blass gefärbt, so dass sie den Eindruck machen, als ob sie sich zur beginnenden Auflösung anschicken, zum Theil auch verkleinert und anscheinend in Schrumpfung begriffen. Die Ganglienzellen sind überhaupt an Zahl vermindert. Hier und da sieht man einige auffallend zusammengedrängt. An den sehr blassen gequollenen Ganglienzellen ist häufig kein Kern mehr zu sehen; an den weniger hochgradig



veränderten, wie z. B. den in Fig. 3 dargestellten, ist der Kern noch äusserst schwach erkennbar.

Fortsätze besitzt fast keine der Ganglienzellen mehr. Einige aber lassen einen dicken varicösen Fortsatz erkennen, welcher dem geschwollenen Axencylinderfortsatz entspricht (s. Fig. 3). Vielfach sind die Ganglienzellen von Rundzellen dicht umlagert und bedeckt.

Fig. 4 zeigt ein kleines mit Zellen bedecktes Gefäss.

Die feinen Nervenfasern der vorderen grauen Substanz sind, wie Weigert-Präparate zeigen, erheblich gelichtet, aber keineswegs völlig zerstört. Ueberall sieht man auch durch die zellig infiltrirten Partien noch Fasern verlaufen bezw. punktförmige Querschnitte derselben; auch in der unmittelbaren Nähe strotzend gefüllter und mit dem Zellenwall umgebener Gefässe sind noch solche vorhanden; ebenso sieht man über die gequollenen Ganglienzellen noch feine Fasern hinwegziehen. Immerhin aber sind eine grosse Zahl der Fasern untergegangen, wie der Vergleich mit anderen kindlichen Rückenmarken lehrt; häufig sieht man körnig zerfallene, in Punktreihen aufgelöste Fasern und gleichfalls häufig grössere und kleinere Stellen im Vorderhorn, welche von Fasern ganz entblösst sind.

Die beschriebenen Veränderungen erstrecken sich nun in gleicher Weise, aber etwas geringerer Intensität herab in den Conus medullaris.

Am Conus medullaris ist die Infiltration der Pia mater an ihrer vorderen Peripherie stärker als bisher; auch das hintere Septum longitudinale zeigt leichte zellige Infiltration.

Beiläufig sei hier erwähnt, dass sich am Filum terminale ein Gebilde fand, welches vollkommen ein Spinalganglion darstellte, ein Vorkommniss, welches bereits bekannt ist.

Durch das ganze Dorsalmark hin zeigen sich dieselben Alterationen. Sie sind jedoch hier überall viel geringer, im Uebrigen aber von demselben Charakter: mässige bezw. leichte Zelleninfiltration, Veränderungen der Ganglienzellen in der beschriebenen Art u. s. w.

Auch in der Halsanschwellung bestehen im Wesentlichen dieselben Alterationen wie im Lendenmark, nur an Intensität geringer. Auch hier ectasirte, mit Zellen bedeckte Gefässe, verstreute Zellen im Gewebe des Vorderhorns, gequollene Ganglienzellen, Betheiligung der Vorderseitenstränge an den perivasculären Veränderungen, besonders in den der grauen Substanz der Vorderhörner anliegenden Partieen; in sehr geringem Maasse sind auch die Hinterstränge afficirt.

Diese pathologischen Veränderungen erstrecken sich nach oben abnehmend bis etwa zum IV. Halssegment.

(Die Medulla oblongata konnte leider nicht untersucht werden, ebenso wenig peripherische Nerven und Muskeln.)

Was nun das Wesen des Processes betrifft, so kann kein Zweifel



darüber bestehen, dass die Gefäss-Veränderungen im Vordergrunde der Erscheinungen stehen und sehr auffallend sind. Dieselben tragen den Character einer echten Entzündung. Es fragt sich nun, wie die massenhaft um die Gefässe gelagerten und weiterhin auch im Gewebe verstreuten Zellen aufzufassen sind. Handelt es sich um emigrirte Leucocythen oder um proliferirte fixe Gewebszellen? Wir berühren hiermit eine principielle pathologisch-anatomische Frage, über welche die Acten noch nicht geschlossen sind, und mit voller Sicherheit wird man sich auch in diesem Einzelfalle nicht aussprechen können. Immerhin möchte ich mich in Berücksichtigung des Umstandes, dass die Zellen ausschliesslich aus einkernigen Elementen bestehen, für die Ansicht aussprechen, dass es sich im Wesentlichen um proliferirte fixe Elemente handelt, wahrscheinlich Zellen der Adventitia, vielleicht auch lymphoide Zellen, endlich Neurogliazellen.

Da wir die polynucleären Leucocyten des Blutes als alternde anzusehen berechtigt sind und bei energischer Proliferation der Leucocyten die jungen einkernigen Elemente überwiegen, so würde es nichts auffallendes haben, wenn unter emigrirten Zellen die einkernigen vorwiegen; allein dass mehrkernige ganz fehlen, ist doch schwer mit der Annahme vereinbar, dass es sich um Emigration handele. Auch sieht man im Lumen der Gefässe keine auffallende Vermehrung der Leucocyten; dieselben sind unter die rothen Blutkörperchen vertheilt, nicht wandständig.

Die Gefässveränderungen betreffen, wie bereits bemerkt, hauptsächlich die Venen und Capillaren; aber auch die Arterien zeigen, wenn auch in geringerem Maasse, deutlich dieselbe Affection.

Die natürlichste Auffassung der Verhältnisse scheint es mir sonach zu sein, dass ein Reizzustand in den Gefässwänden sich etablirt habe, welcher zu starker Dilatation der Gefässe und lebhafter Proliferation adventitieller bez. endothelialer Elemente geführt hat. Von hier aus hat sich der Process weiter auf die Neuroglia erstreckt und eine Proliferation der Neurogliazellen veranlasst; inwieweit noch Wanderzellen im Spiele sind, ob ausserdem noch eine Emigration stattgefunden hat, über diesen Punkt wage ich kein bestimmtes Urtheil abzugeben.

Die Veränderuungen der Ganglienzellen sind natürlich als Degeneration zu deuten; es handelt sich anscheinend um eine Schwellung mit Verlust der inneren Structur und weiterhin erfolgendem Zerfall bez. Schrumpfung.

Die Veränderungen der Ganglienzellen und feinen Nervenfasern der grauen Substanz halte ich für „secundär", um mich dieses üblichen, für das vorliegende Verhältniss wohl nicht ganz passenden Ausdrucks zu bedienen, d. h. die Affection geht von den Gefässen aus und der von den perivasculären Herden aus sich in das Gewebe hinein erstreckende Entzündungsprocess hat die nervöse Substanz mit ergriffen bez. die durch



Gefässalteration gesetzte Ernährungsstörung bringt die nervösen Elemente zur Nekrobiose. Dass der Zusammenhang der Dinge ein solcher ist und nicht etwa umgekehrt der Process zuerst die Ganglienzellen ergriffen habe, geht zwingend daraus hervor, dass die Gefässveränderung sich schon an den grösseren Gefässen des Sulcus anterior sehr deutlich markirt, dass auch innerhalb der Pia Veränderungen bestehen und endlich, dass die Gefässaffection auch in der weissen Substanz vorkommt.

Charcot und seine Anhänger, neuerdings Rissler, hatten für die Ansicht von der primären Affection der Ganglienzellen angeführt, dass die Gefässveränderungen in keinem regelmässigen Verhältniss zu den Veränderungen der Ganglienzellen ständen, wie oben ausgeführt. Auch in unserem Falle fanden sich im Dorsaltheil des Rückenmarks bei geringfügigen Gefässalterationen immerhin degenerirte Ganglienzellen; jedoch waren auch die Veränderungen der nervösen Elemente nicht so umfangreich und ausgeprägt wie in den Anschwellungen. Es dürfte überhaupt recht schwierig sein, die Intensität der Gefässveränderungen und diejenige der Parenchym-Alterationen gegen einander abzumessen, besonders da die Gefässgebiete im Rückenmark sehr in einander greifen und, um von der grauen Substanz zu sprechen, in einem Querschnitt oft die Verästelungen von mehreren Centralgefässen neben einander liegen, welche in verschiedenen Höhen in das Rückenmark eingetreten sind (s. unten). Es können somit in der Nähe erkrankter Gefässe Ganglienzellen liegen, welche einem anderen Gefässgebiet zugehören. Hierzu kommt, dass wir die feineren Gefässveränderungen noch garnicht zu erkennen vermögen. Wenn die mit Zellenmassen umlagerten Gefässe zweifellos erkrankt sind, so sind diejenigen, welche einen kaum übernormalen Kernreichthum der Adventitia zeigen, deshalb doch nicht normal; möglicher Weise besteht hier eine vermehrte Durchlässigkeit, ohne dass eine Zellenproliferation eingetreten ist. Wir wissen ja gar nicht, ob diese so deutlich sichtbare Zellenproliferation mit der Erkrankung der Ganglienzellen etwas zu thun hat; vielleicht hängt letztere von den Veränderungen der Circulation und des Lymphsystems ab, welche unabhängig von der Zellen-Proliferation sind. Uebrigens sind in meinem Falle die Gefässe doch auch im Dorsalmark überall afficirt, wenn auch in geringerem Maasse, und auf der einen Abbildung, welche Rissler als Beispiel fehlender Gefässalteration giebt, möchte ich das Gefäss doch für nicht intact halten (Fig. 5). Uebrigens, wie bereits hervorgehoben, müsste man bei einem secundären Ergriffensein der Gefässe doch gleichfalls erwarten, dass die Veränderungen mit denjenigen der nervösen Elemente Hand in Hand gehen! Und wenn, wie es auch ausgesprochen worden ist, um diese angebliche Discontinuität zu erklären, die Krankheitsursache zunächst die Ganglienzellen, weiterhin dann aber unabhängig davon die Gefässe ergriffen hat, so ist ja damit zugegeben, dass



es sich um eine Myelitis handelt, und diese im Uebrigen ganz unwahrscheinliche Erklärung zielt nur darauf ab, das Charcot'sche Dogma zu retten.

Die Beziehungen des Processes zu den Blutgefässen sind in unserem Falle so auffällige, dass die Frage nahe liegt, ob das erkrankte Territorium etwa einem besonderen Gefässgebiet angehört. Mit dieser Frage streifen wir das interessante Capitel der Gefässversorgung des Rückenmarks, welches um so mehr zu einem kurzen Verweilen einladet, als unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet in den letzten Jahren in sehr ansprechender Art vermehrt worden sind. Indem ich von den früheren Angaben von Duret und von Rudanowsky absehe, führe ich zunächst diejenigen von Adamkiewicz[1]) auf.

Die graue Substanz enthält ein dichtes Gefässnetz, die weisse Substanz nur spärliche Gefässe.

A. bezeichnet die in der vorderen Fissur gelegenen Gefässe als Artt. sulci und bemerkt von ihnen, sie seien von allen radienförmig in das Rückenmark eintretenden Gefässen die bedeutendsten. Sie gehen unter nahezu rechtem Winkel aus der Art. spinalis ant. hervor. A. veranschlagt die Zahl der in die vordere Fissur eintretenden Arterien beim erwachsenen Menschen auf im Mittel 260! Er stellt es als regelmässig hin, dass die Art. sulci sich je in einen rechten und linken Ast theilt, welche durch die Commissur zur grauen Substanz verlaufen (Artt. sulco-commissurales). Letztere entsenden im unteren Brust- und im oberen Lendenmark je ein Aestchen, welches in die Clarke'sche Säule geht (Arteriolae columnarum Clarki). Jede der beiden Artt. sulco-commissurales entsendet ausserdem zwei Zweige in die Längsrichtung, den einen nach oben, den andern nach unten. Die von den über einander liegenden Artt. sulco-commissurales entsendeten Gefässchen begegnen sich und anastomosiren mit einander. Die Artt. sulco-commissurales versorgen mit ihren Aesten den centralen Theil der grauen Substanz. Das centrale und peripherische Gefässnetz der grauen Substanz stehen mit einander in innigster Verbindung.

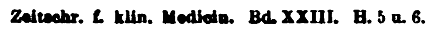
Die Venen entsprechen in ihrem Verlaufe völlig den Arterien.

Dieses ganze System nennt A. das centrifugale Gefässsystem.

Ausserdem existirt das centripetale Gefässsystem der Vasocorona. Letztere ist der um das R. liegende Gefässkranz, von welchem aus radiäre Aeste in das R. eintreten. Diese sind kleiner als die Artt. sulci. A. unterscheidet 3 Kategorien der Aeste:

a) Die Randgefässe. Versorgen nur die äusserste Randschicht des R.'s.

1) Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der Kaiserl. Akademie der Wissensch. Wien 1881. S. 469.





b) Die Gefässe der weissen Substanz. Endigen stets noch vor der grauen Substanz; geben vertical verlaufende Aestchen nach oben und unten ab.

c) Die Gefässe der grauen Substanz gehen bis in die graue Substanz, geben in der weissen nur spärliche Aestchen ab.

Kadyi[1]) gelangte in seinen sehr sorgfältigen und objectiv gehaltenen, unter Teichmann's Leitung angestellten Untersuchungen zu anderen Ergebnissen, welche jedoch, wie es scheint, die Frage der spinalen Vascularisation in endgültiger und klassischer Weise zur Lösung gebracht haben.

Nach den Untersuchungen von Kadyi wird die vordere graue Substanz fast allein von der vorderen Arterienkette (Tractus arteriosus anterior medullae spinalis = Art. spinalis anterior) versorgt. Aus derselben entspringen die Centralarterien, welche die „charakteristische Eigenthümlichkeit haben, dass sie am Grunde der vorderen Längsspalte angelangt, entweder nach rechts oder nach links umbiegen und zwischen der Commissur und dem betreffenden Vorderstrange ungetheilt in die centrale Partie der rechten oder linken grauen Säule eindringen“ (l. c. S. 82). „Nur am untersten Abschnitte des Rückenmarks, nämlich im lumbalen und sacralen Theile desselben kommt es vor, dass eine oder die andere Centralarterie, erst am Grunde der Längsspalte angelangt, in zwei gleich starke oder ungleiche Aeste sich spaltet, von denen der eine in die rechte, der andere in die linke graue Säule als Centralarterie eindringt“ (l. c. S. 82). Kadyi spricht sich hierbei gegen die Behauptungen von Ross und Adamkiewicz aus, welche die Bifurcation der Centralarterien in einen rechten und linken Ast als constant hingestellt hatten. Die Centralvenen verhalten sich bezüglich ihres Verlaufes ähnlich wie die Centralarterien.

Nachdem die Centralarterien in den centralen Theil der grauen Substanz, dort, „wo das Vorderhorn und das Hinterhorn mit einander und mit der grauen Commissur zusammenstossen,“ eingetreten sind, oder bereits früher noch zwischen Commissur und Vorderstrang zerfallen sie in ihre Hauptäste. Letztere gehen nach verschiedenen Richtungen hauptsächlich auf- und absteigend auseinander. Erst ihre kleineren Zweige nehmen einen mehr horizontalen Verlauf. Nur kleinere Centralarterien behalten in ihrem ganzen Verlaufe annähernd eine horizontale Richtung und zerfallen in eine Anzahl von Zweigen, welche gegen die Peripherie der grauen Substanz auseinandergehen. Jedoch nur selten trifft man Centralarterien, deren Zweige den gesammten Querschnitt der grauen Substanz versorgen. Vielmehr gelangen in das Niveau der Hauptverästelungen der meisten Centralarterien Zweige anderer Centralarterien, welche

1) Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889.

in die graue Substanz höher oder tiefer eingetreten sind und „gleichsam die fehlenden Zweige der ersteren ersetzen“ (l. c. S. 99). Durch einen beliebigen Querschnitt werden daher die Verzweigungsgebiete von zwei oder mehreren Centralarterien getroffen. Ausserdem werden peripherische Gebiete der grauen Substanz zum Theil von peripherischen Arterien versorgt.

Die vertical auf- und absteigenden Aeste der Centralarterien können von relativ erheblicher Länge sein und sich dabei mehrfach in parallel laufende Zweige spalten, so dass „schlanke besenförmige Bündel von Arterienzweigen“ entstehen, besonders im Dorsaltheil des Rückenmarks. Hier haben daher nicht wenige Centralarterien ein Verbreitungsgebiet von 1,5—2 cm Höhe.

Bemerkenswerth ist nun, dass eine Beziehung einzelner Arterienzweige zu bestimmten Ganglienzellengruppen nicht existirt. Vielmehr findet Kadyi (l. c. S. 105), „dass ein jeder einzelne arterielle oder venöse Zweig zur Versorgung mehrerer Ganglienzellengruppen beiträgt, zwischen denen er eben verläuft; ferner, dass jede einzelne Ganglienzellengruppe von mehreren Arterienzweigen ernährt wird, welche von verschiedenen Seiten her an dieselbe treten und welche nicht selten von ganz verschiedenen Gefässstämmchen (von zwei oder mehreren Centralarterien oder selbst auch zum Theil von peripherischen Arterien) ihren Ursprung nehmen.“ Die Zweige der Centralarterien überschreiten zum Theil die graue Substanz, wobei sie „entweder selbst eine Strecke weit an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz verlaufen oder untergeordnete Zweige abgeben, welche einen solchen Verlauf nehmen und dabei beide Substanzen versorgen.“ Manche von diesen Aestchen aber schlagen „direct eine radiäre Richtung innerhalb der Septen der weissen Substanz“ ein. Endlich gelangen einzelne Aeste auch in das mediane Septum zwischen den Hintersträngen und in das Septum intermedium zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strang. Die Verzweigungen der Centralvenen verhalten sich ähnlich wie diejenigen der Arterien.

In das Hinterhorn dringen nun zahlreiche peripherische Gefässe ein, welche sich mit ihren Verzweigungen bis zu den Clarke'schen Säulen erstrecken, welche sie mit den Zweigen der Centralarterien zusammen versorgen, jedoch gilt dies hauptsächlich für die Venen, während die Arterien sich mehr auf den hinteren Theil des Hinterhorns beschränken und in den Kopf des Hinterhorns vorwiegend Aeste der Centralarterien gelangen. Es möge hier noch einmal hervorgehoben werden, dass die einzelnen, in das Rückenmark eindringenden Arterien Endarterien darstellen.

Kadyi resumirt, dass „die weisse und die graue Substanz nicht als zwei von einander unabhängige Gefässgebiete unterschieden werden kön-



nen" (l. c. S. 121). Immerhin giebt es Gebiete, welche ausschliesslich von den Centralarterien bez. von den peripherischen Arterien versorgt werden; dies sind, wie Kadyi selbst angiebt, die inneren Theile der grauen Säulen und die oberflächlichen Lagen der weissen Substanz. Die äusseren Partien der grauen Säulen und die an dieselben anstossenden Theile der weissen Stränge dagegen bilden ein gemeinschaftliches Versorgungsgebiet der centralen und peripherischen Gefässe.

In geringerem Maasse lassen sich die Venengebiete trennen. Die Centralvenenäste stehen mit den peripherischen Venen durch so mannigfaltige Anastomosen in Verbindung, dass „fast aus einer jeden Partie des Rückenmarks für den Abfluss des venösen Blutes mehrere Wege zu Gebote stehen."

Wenn sich auch Kadyi ausdrücklich dagegen verwahrt, dass im Rückenmarks-Querschnitt bestimmte, von einander unabhängige Gefäss-Territorien unterschieden werden können, so ist doch wenigstens für die Arterien seiner eigenen Schilderung nach das eben bezeichnete Verhältniss je eines peripherischen und centralen ausschliessenden und eines intermediären gemeinschaftlichen Gefässbezirks vorhanden.

Die in den einzelnen Fällen von Poliomyelitis ant. gefundenen Localisationen entsprechen nun in der That den Gebieten der Centralarterien-Verästelungen und zeigen auch diejenigen Verschiedenheiten, welche bei diesen Gefässgebieten bestehen. Hierfür spricht die längliche, mit der Längsaxe von oben nach unten gerichtete Form der Herde, welche den von der Centralarterie zunächst vertical nach oben und nach unten abgehenden Aesten entspricht. Ferner der Umstand, dass in einer grossen Anzahl der Fälle die dem Vorderhorn anliegende Partie der weissen Substanz mit betroffen ist; dass innerhalb einer Querschnittsebene nicht das ganze Vorderhorn ergriffen ist, sondern nur ein Theil desselben, während in anderen Höhen andere Theile desselben befallen sind u. s. w. Eine nähere Ausführung an den einzelnen Fällen wird diese Beziehung noch deutlicher darthun:

Eine Betheiligung der Vorderseitenstränge, speciell der am Vorderhorn anliegenden Partie, war in den Fällen von Roger und Damaschino vorhanden.

Der Roth'sche Fall zeichnet sich dadurch aus, dass ausdrücklich angegeben ist, dass auch die Basis des Hinterhorns Veränderungen zeigt. Man erinnere sich, dass die Centralarterie nach Kadyi an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn sich verästelt. Ferner fand sich in demselben Fall ein erkranktes Gefäss in dem einen der Hinterstänge.

Bei Clifford-Albutt findet sich überhaupt angegeben, dass die Herde in den Hinterhörnern waren.

Im Turner'schen Fall ist die Beziehung zu den Gefässen sehr deut-



lich, ähnlich wie in meinem Falle; dasselbe gilt von dem Falle von Angel Money und Drummond. Bezüglich der Rissler'schen Fälle s. S. 505.

In dem ersten Falle von Eisenlohr zeigte sich, dass sich die Atrophie auch theilweise auf die Ganglienzellen der Hinterhörner erstreckte; „besonders rechts erschienen dieselben an der Basis des Hinterhorns sämmtlich degenerirt". Die Vorderseitenstränge gleichfalls verändert. Auch im zweiten Fall waren die Ganglienzellen der Hinterhörner an Zahl verringert. „Im oberen Theil der Lendenanschwellung erstreckt sich die Veränderung der Substanz auch in die Hinterhörner hinein; rechts sind die Ganglienzellen des Hinterhorns in ziemlicher Zahl erhalten, links sind sie zum grossen Theil untergegangen." Am untersten Dorsaltheil sind die Zellen der Clarke'schen Säulen atrophisch. Vorderseitenstränge betheiligt.

In den Fällen von Stadelmann nnd von Déjérine war die Erkrankung auf die Vorderhörner beschränkt. In den beiden Fällen des letztgenannten Autors fand sich, wie bereits berichtet, die vordere innere Gruppe erhalten. Allein Kawka zeigte, dass, wenn man Serienschnitte macht, in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks die Degeneration eine ganz verschiedene Anordnung der Veränderungen zeigt, so dass also die Affection sich nicht an eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen hält, wenn dies auch an einem einzelnen Querschnitt oder einer circumscripten Stelle des Rückenmarks so scheint. Dies Verhalten entspricht ganz und gar dem Modus der Gefässvertheilung: die einzelnen Theile des Querschnitts der grauen Substanz werden von mehreren Centralarterien versorgt, welche in verschiedenen Höhen eintreten; ist also ein Ast frei, so kann eine „Gruppe" von Ganglienzellen frei erscheinen, — während sie in einer anderen Höhe des Rückenmarks befallen ist.

Kawka hebt auch hervor, dass die einzelnen Herde um die Gefässe herum liegen.

In diesem Gedankengange möchte ich nunmehr über einen zweiten alten Fall von Kinderlähmung berichten, welchen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Der 21jährige Kranke Buse wurde als Phthisiker auf die Fräntzel-sche Abtheilung aufgenommen, woselbst er nach kurzer Zeit starb. Er zeigte eine ausgebreitete Muskelatrophie am rechten Bein und gab an, in seinem 2. Lebensjahre von Kinderlähmung befallen worden zu sein. Ob die Arme am Anfang mit betheiligt waren, ist nicht notirt worden; jedenfalls waren sie aber später von Lähmungen frei, da Pat. sich von seiner Hände Arbeit — er hat grobe Arbeit verrichtet — ernährt hat. Eine elektrische Untersuchung des Kranken hat, da er in bereits desperatem Zustande zur Aufnahme gelangte, nicht stattgefunden. Nach dem Tode wurde mir das Rückenmark seitens des Herrn Geh.-Rath Fräntzel,



unter gütiger Vermittelung des Herrn Stabsarzt Dr. Heyse, zur Untersuchung überlassen.

Schon das frische Organ zeigte auf der Schnittfläche eine deutliche Verkleinerung des rechten Vorderhorns der Lendenanschwellung. Nach der Erhärtung wurde das Rückenmark in seinen verschiedenen Abschnitten auf Schnitte untersucht. Hierbei ergab sich, dass die hauptsächlichen Veränderungen in der That im rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung etablirt waren, dass aber auch sonst im ganzen Rückenmark Alterationen bestanden.

Das rechte Vorderhorn an der erwähnten Stelle ist im Ganzen verkleinert und fast vollkommen von Ganglienzellen entblösst. Man sieht fibrilläres kernreiches Gewebe, erweiterte und verdickte Gefässe, vorn innen noch einige Ganglienzellen, von welchen einige Fasern in die vorderen Wurzelbündel ausstrahlen; auch im übrigen Vorderhorn sieht man noch hier und da Ganglienzellen, die aber durchweg atrophirt sind. In der äusseren Hälfte des Vorderhorns markirt sich eine herdartig aussehende Stelle, welche etwa die Hälfte des Vorderhorns einnimmt und eine Art von concentrischer Schichtung des Gewebes an der Peripherie erkennen lässt. Die Sclerose geht bis an die Basis des Hinterhorns. Der dem rechten Vorderhorn zugekehrte Theil der vorderen Commissur ist erheblich verdünnt und enthält weniger Fasern als die linke Hälfte derselben. Das erkrankte Horn enthält, wie Weigert-Präparate zeigen, in seinem vorderen seitlichen Abschnitt nur hier und da eine feine Faser, welche erst bei Betrachtung mit Immersion zu entdecken ist; nach hinten zu treten dieselben an der Peripherie des Herdes plötzlich in etwas grösserer Menge auf; jedoch sind dieselben immerhin sehr vermindert und erst im Hinterhorn erreichen sie die normale Dichtigkeit. Gelegentlich sieht man sehr kleine Herde, aus verdichtetem Gewebe bestehend, in der Nähe eines verdickten Gefässes, innerhalb deren die feinen Fasern ganz fehlen.

Auch das linke Vorderhorn zeigt eine partielle Atrophie der Ganglienzellen.

Die vorderen Wurzeln auf der rechten Seite sind stark atrophirt; auf der linken Seite sieht man gleichfalls eine geringe Degeneration der Fasern.

Die Hinterhörner sind beiderseits unverändert.

In dem Abschnitt des Vorderseitenstrangs, welcher dem rechten Vorderhorn anliegt, zeigt sich eine Abnahme von Nervenfasern, Vermehrung der interstitiellen Substanz und der Kerne.

Im unteren Theil des Lendenmarks findet sich auf mehreren Schnitten am vorderen Rande des rechten Vorderhorns eine Gruppe von dicht zusammengedrängten, wohl erhaltenen Ganglienzellen mit Axencylinder-Fortsatz und Kern, zwischen welchen einige Gefässe und auch einige offenbar degenerirte Ganglienzellen sich vorfinden. Die Gruppe ist von

rundlicher Begrenzung und erscheint wie vom übrigen Gewebe abgeschnürt. (Fig. 5. u. 6; letztere Abbildung stellt denselben Herd bei stärkerer Vergrösserung dar).

Offenbar ist bei der Zerstörung des Vorderhorns dieses Stück verschont geblieben, welches durch einen interstitiellen Process zusammengedrängt und umschnürt worden ist, während sich die Ganglienzellen in demselben intact erhalten haben.

Noch ausgeprägter zeigt sich dieser Modus der Veränderung an einer Stelle des Dorsalmarks (Taf. VI. Fig. 7). Man sieht eine grosse Anzahl von motorischen Ganglienzellen (die Figur zeigt nur einen Theil des Herdes) dicht zusammengedrängt in einem maschigen, von zahlreichen Spinnenzellen erfüllten Gewebe, welches an ein Korbgeflecht erinnert.

Besonders bemerkenswerth ist es nun, dass auch die Halsanschwellung ausgeprägte Veränderungen darbietet. In jedem Vorderhorn sieht man eine rundliche helle Stelle. Mikroskopisch erweisen sich dieselben als aus einem zarten weitmaschigen faserigen Geflecht zusammengesetzt, welches zahlreiche, weit verzweigte Spinnenzellen und einzelne Gefässe enthält. Diese Alteration ist im rechten Vorderhorn viel stärker ausgeprägt als im linken. In der Mitte der Halsanschwellung findet sich im rechten Vorderhorn der hellen Stelle entsprechend eine Höhlung; jedoch ist dieselbe wahrscheinlich erst bei der Härtung entstanden; die Ränder der Lücke sind ausgefasert und einzelne Fäden ragen weit in sie hinein oder durchziehen sie ganz. Das die Höhlung umgebende Gewebe hat die oben beschriebenen Eigenschaften; einige Ganglienzellen in der Umgebung sehen blass und atrophisch aus, besonders solche, welche der vorderen inneren Gruppe angehören; im Uebrigen aber sieht man innerhalb des Spinnenzellengeflechts wohl erhaltene Ganglienzellen liegen.

Ebenso wie im Lendenmark zeigt auch hier der angrenzende Theil des Seitenstrangs sklerotische Veränderungen.

Auch im Dorsalmark bestehen Alterationen der Vorderhörner.

Die bei diesem Falle gemachten Befunde sprechen also durchweg gegen die Ansicht von der Primäraffection der Ganglienzellen. Vielmehr finden wir wiederum diffuse Veränderungen mit einigen Herden, welche verschiedenartige Degenerationsstufen repräsentiren; nämlich solche, in deren Bereich fast die gesammte nervöse Substanz zerstört ist und solche, welche eine Rarefaction des Gewebes mit Entwickelung eines Spinnenzellengeflechts, aber nur geringfügiger Betheiligung der Ganglienzellen, zeigen. Gerade diese Form der Veränderung muss wohl Jeden überzeugen, dass der Process nicht von den Ganglienzellen ausgehen kann. Für die wesentliche Bedeutung der interstitiellen Vorgänge spricht ferner noch der eigenthümliche Befund des abgeschnürten Ganglienzellenhaufens. Endlich deutet die Thatsache, dass ohne hervorgetretene Functionsstörungen der Arme die Halsanschwellung in beträchtlicher Ausdehnung



alterirte Vorderhörner enthielt, gleichfalls darauf, dass eine wesentliche Läsion der Ganglienzellen hier nicht bestanden haben kann (vergl. Fall von Schulze S. 499 und Friedländer S. 524).

Der vasculäre Charakter ist natürlich bei so alten Processen nicht mehr in die Augen springend. Um ihn aufzudecken und die so oft wiederholte Behauptung, dass die Atrophie der Ganglienzellen bestimmte Gruppen betreffe, zu prüfen, hielt ich die Verfolgung der Veränderungen auf Schnittserien, ähnlich wie es bereits Kawka unter Hitzig's Leitung ausgeführt hatte, für nothwendig. Einer meiner Schüler, Herr Dr. Kohnstamm, hat sich der Mühe, die Schnittserien anzufertigen, unterzogen, welche letzteren ich mit ihm einer mehrfachen genauen Durchsicht unterzogen habe. Dieselbe hat in der That ergeben, dass die Gruppirung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe thatsächlich überall nachzuweisen ist und dass die Auswahl der degenerirten Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt. Ich habe hierbei speciell noch die Ansicht gewonnen, dass das blos geschrumpfte Aussehen der Ganglienzellen noch keineswegs ein Erloschensein der Function bedeutet. Herr Dr. Kohnstamm hat die Beschreibung seiner Schnittserien ausführlich gegeben (s. Schluss dieser Arbeit), für welche ich die Verantwortlichkeit mit übernehme.

Mit dem Nachweise, dass die Ganglienzellen nicht blos nicht primär, sondern nicht einmal erheblich bei dem in Rede stehenden Process alterirt werden, vielmehr erst an denjenigen Stellen, wo die Entzündung die höchsten Grade erreicht, in grösserer Menge zerstört werden, fällt nun das mehrfach von den Anhängern der Charcot'schen Lehre vorgebrachte Beweismoment in sich zusammen, dass die Gefässalterationen und die Degeneration der Ganglienzellen nicht überall parallel gehen. Wir sehen eben Gefässveränderungen und interstitielle Entzündungen geringeren Grades ohne Läsion der Ganglienzellen vor sich gehen.

Die Reihe derjenigen spinalen Erkrankungen, welche vasculären Characters zu sein scheinen, ist nun mit der Gruppe der Kinderlähmung keineswegs erschöpft. Vielmehr finden wir, wenn wir die Fälle von acuter und subacuter Poliomyelitis der Erwachsenen, von centraler Myelitis, endlich von disseminirter Myelitis durchmustern, zahlreiche Beziehungen des Processes zu demjenigen der Kinderlähmung.

Ganz besonders eng ist mit der Frage der Kinderlähmung diejenige der acuten und subacuten Poliomyelitis anter. der Erwachsenen verknüpft, auf welche ich nunmehr zunächst hier eingehe.



III. Acute und subacute Poliomyelitis ant. der Erwachsenen.

Acute Poliomyelitis.

Duchenne stellte zuerst die Behauptung auf, dass es eine der spinalen Kinderlähmung analoge beim Erwachsenen auftretende Lähmung gebe (L'électrisation localisée. 3me édit. 1872. p. 437 etc.).

Schon früher hatte Meyer gelegentlich der Beschreibung zweier Fälle von Lähmung bei Erwachsenen auf die Aehnlichkeit mit der Kinderlähmung aufmerksam gemacht. (M. Meyer, Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. II. Aufl. 1861. S. 209.)

Duchenne's Meinung gründete sich darauf, dass der Symptomen-Complex der vier von ihm beobachteten und geschilderten Fälle demjenigen der acuten Kinderlähmung glich. Ueber anatomische Beobachtungen verfügte er nicht. Er bezeichnete die Affection als Paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte (ou par atrophie des cellules antérieures); von welcher er noch eine Paralysie spinale antérieure subaigue de l'adulte unterschied.

Unter dieser subacuten Poliomyelitis, welche weiterhin eine ungemein bedeutende Rolle in der Literatur gespielt hat, verstand er Vorkommnisse, bei welchen erwachsene Menschen im Verlaufe von Wochen oder Monaten von Lähmungen erst des einen Beins, dann des andern und der Arme ergriffen werden, welche zu Muskel-Atrophien führen und mit electrischen Erregbarkeits-Veränderungen, speciell Entartungsreaction, einhergehen. Diese Aufstellung von Duchenne fand allgemein Anklang und häufig wurden einschlägige Fälle in den darauf folgenden Jahren klinisch beschrieben.

Von den Autoren sind zu nennen: Bernhardt (Arch. f. Psych. IV.), Kussmaul (Frey, Berl. klin. Wochenschr. 1874), welcher den Namen Poliomyelitis einführte, Eisenlohr (Arch. f. Psych. V.), Erb (ebendort), Schultze (Virch. Arch. 68. Bd.), Laveran (Le Progrès méd. 1876), Proust et Comby (ebendort 1881), Charcot (1874), Jules Hermann, Weiss (Berger), Westphal, G. Salomon, Rosenthal u. A. Westphal gab der in Rede stehenden Affection den Namen: acute atrophische Spinallähmung.

Der zahlreichen Casuistik entsprachen nur spärliche anatomische Untersuchungen. 1. Der Fall von Hallopeau wurde nicht mikroscopisch untersucht, kann daher nicht mit in Betracht gezogen werden (die Vorderhörner in der Lendenanschwellung verschwommen und verfärbt).

2) Fall von Gombault (Arch. de physiol. norm. et path. 1873). Es handelte sich um eine Frau, welche im Alter von 67 Jahren starb, nachdem sie 7 Jahre vorher von einer Lähmung der Beine und dann der Arme ergriffen worden war. Sensibilität intact, Blase und Rectum



ohne Störung. Nach 2 Jahren stellte sich eine unvollkommene Beweglichkeit wieder her, welche sich sehr langsam etwas besserte. Die Daumenballenmuskeln schwanden fast vollkommen; es bestand eine allgemeine Volumsabnahme der Muskeln. Die faradische Erregbarkeit in den Muskeln der Hände war verschwunden, in den andern Muskeln war sie abgeschwächt. Die Sensibilität blieb bis zum Ende intact; in der letzten Zeit des Lebens hatte die Kranke etwas Blasenschwäche. Sie starb an Krebs. Die mikroscopische Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte, dass die Zahl der Ganglienzellen der Vorderhörer vermindert war und dass die vorhandenen z. Th. mehr oder weniger verändert waren. Diese Alteration erstreckte sich durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarks, war am meisten ausgeprägt in der Cervical- und Lumbal-Anschwellung, besonders in der ersteren. Hauptsächlich war die hintere laterale Zellengruppe befallen. Keine Veränderung der Neuroglia und der Gefässe. Ebenso war die weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln etwas verschmälert. Die Hypoglossuskerne zeigten einige degenerirte Zellen.

Dieser Befund entspricht, wenn er auch eine anatomische Alteration beweist, immerhin nicht demjenigen, welchen man bei spinaler Kinderlähmung findet und er würde nicht genügen, um die beiden Krankheiten mit Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Process als gleichartig hinzustellen. Damit steht es in Uebereinstimmung, dass der Befund dem klinischen Bilde der Erkrankung von Gombault's Patientin selbst gleichfalls nicht entspricht, welches in dem plötzlichen Einsetzen der Lähmung in der That grosse Aehnlichkeit mit der Kinderlähmung darbot.

3) Fall von F. Schultze. (Virch. Arch. v. 1878. 73. Bd.) Derselbe betraf eine 42jährige Frau, welche eines Vormittags mit Fieber und Schüttelfrost erkrankte, Nachmittags von einer Lähmung des linken Arms, eine Stunde später des rechten Beins, am folgenden Tage von einer Parese der beiden übrigen Extremitäten befallen wurde. Die Kranke starb nach 20 Monaten an Phthisis pulmonum. Die Untersuchung des Rückenmarks auf Schnitten zeigte folgenden Befund: Eine Reihe von Muskeln weist Atrophie auf. In beiden Vorderhörnern des Lendenmarks hochgradige Veränderungen. Die Ganglienzellen grösstentheils geschwunden; ebenso die Achsencylinderzüge und die longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern. Zahlreiche Spinnenzellen, freie Kerne, vermehrte Neurogliafasern. Gefässwände z. Th. sehr verdickt, mit vermehrtem Zellengehalt der Adventitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior und neben dem Centralcanal. An circumscripten Partieen der Gefässe neben denselben Anhäufung von Kernen, die dicht an einander gedrängt sind. An vereinzelten Stellen umgewandelter Blutfarbstoff in der Gefässwand. In der Mitte der Lendenanschwellung, wo schon am frischen Rückenmark das rechte Vorderhorn



einen röthlich verfärbten, auf der Schnittfläche einsinkenden Herd aufwies, zeigt sich das Gewebe sehr weitmaschig, rareficirt, so dass auf dünneren Schnitten ein Loch entsteht. Hinterhörner intact. In der weissen Substanz, am Uebergange der Lendenanschwellung zum Dorsalmark, eine Anzahl hypertrophischer Achsencylinder.

Auch im Dorsaltheil Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn, links mehr als rechts. Im Halstheil im linken Vorderhorn ein schon am frischen Rückenmark sichtbarer Herd, entsprechend demjenigen in der Lendenanschwellung. An einer circumscripten Partie des stark geschrumpften Vorderhorns eine massige Anhäufung dicht an einander gedrängter Kerne, welche die ganze laterale Portion der grauen Substanz einnehmen. Weisse Substanz normal. Die vorderen Wurzeln im Lenden- und Halstheil atrophisch. Die Wandungen der Capillargefässe derselben verdickt, von glasigem Aussehen. Hintere Wurzeln normal.

Verf. resumirt, dass es sich um die Reste einer ehemaligen entzündlichen Affection handle, einer Poliomyelitis ant. acuta und kommt somit zu dem Schluss: „es entsprechen also im Wesentlichen die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen völlig denen bei der sogenannten spinalen Kinderlähmung; beide Male handelt es sich im Wesentlichen um eine Poliomyelitis acuta anterior."

In neuerer Zeit ist von R. T. Williamson ein Fall von acuter atrophischer Spinallähmung bei einem Erwachsenen beschrieben worden (Med. chronicle 1890. Sept.). Derselbe betraf einen 22jährigen Mann, welcher von einer in drei Tagen sich entwickelnden Lähmung aller Extremitäten befallen wurde. Nach 5 Wochen Tod.

Anatomisch fand sich im Hals-, Brust- und Lendentheil des Rückenmarks, namentlich in letzterem, die äussere Hälfte der Vorderhörner mit Rundzellen infiltrirt; an der Peripherie des Infiltrationsherdes befanden sich prall gefüllte Gefässe. Im Bereich der infiltrirten Partie waren die Ganglienzellen verschwunden, in der Umgebung sah man einzelne geschrumpfte Ganglienzellen; die übrigen waren normal. Weisse Substanz intact. Die vorderen Wurzeln zeigten Degeneration; in sehr geringem Grade auch der N. ischiadicus und ulnaris.

Friedländer (Virchow's Arch. Bd. 88. 1882. S. 84) schildert folgenden Fall von acuter Poliomyelitis anter. der Erwachsenen. Bei einem 21jährigen Schmiedegesellen trat angeblich nach einer heftigen Erkältung und vorangegangenem starkem Blutverlust durch Epistaxis eine plötzliche Paraplegie auf; auch das Gefühl war so weit geschwunden, dass er starkes Kneipen und Stechen nicht empfand. Die Empfindungslähmung ging bald vollständig zurück, dagegen blieb die motorische Lähmung fast vollkommen bestehen. Muskulatur der Beine für beide Ströme fast völlig unerregbar. Sechs Jahre später ging er an Phthisis pulm. zu Grunde.



Die Unterextremitäten waren gelähmt geblieben; Sensibilität erhalten. Keine Contracturen. Es fanden sich in den Vorderhörnern des Lendenmarks zahlreiche verkalkte Ganglienzellen, ferner geschrumpfte sclerotische; „die graue Substanz stellte eine stellenweise feinfaserige Masse dar, von reichlichen Gefässen durchzogen; nirgends Körnchenzellen". Die Veränderung setzte sich auf das untere Brustmark fort; Clarke'sche Säulen intact; das obere Brustmark frei. „Dagegen fand sich am Halsmark eine deutliche Verschmälerung des linken Vorderhorns innerhalb der oberen Hälfte der Halsanschwellung. Die Verschmälerung bezog sich wesentlich auf den lateralen Theil des Vorderhorns; an diesem war dann eine erhebliche Veränderung der Anzahl der Ganglienzellen vorhanden, hier indessen keine Verkalkung. (Dieser Befund am Halsmark steht insofern isolirt da, als demselben ein Ausfall in der Motilität des betr. Armes nicht entspricht, wenigstens enthält die Beobachtung nichts davon und da Patient sich mit Cigarrenarbeiten[1]) beschäftigte, so wäre eine sehr wesentliche Behinderung der Bewegungen des Armes demselben wohl zum Bewusstsein gekommen.)" Die Nn. ischiadicii zeigen Degeneration.

Trotz der Angabe, dass im Anfang die Sensibilität betheiligt war, muss man diesen Fall als einen solchen von Poliomyelitis ant. acuta anerkennen; aber eben dieser Umstand deutet doch immerhin darauf, dass die erste Attacke auch die Hinterhörner betheiligt haben mag.

Hierher gehört ferner der bereits oben erwähnte Fall von Rissler (Fall III. S. 504.).

Durch diese Fälle ist nun in der That bewiesen, dass ein der spinalen Kinderlähmung analoger Process beim Erwachsenen vorkommen kann. Immerhin dürfte die Erkrankung seltener sein als nach der in der Literatur vorhandenen Casuistik zu schliessen ist, da eine ganze Anzahl der als acute Spinallähmung der Erwachsenen beschriebenen Fälle der multiplen Neuritis zugehört.

Subacute Poliomyelitis.

Auch für die subacute Form der Duchenne'schen Paralysie spin. antér. fanden sich nur spärliche anatomische und noch dazu nicht einwandfreie Beweise, so dass, namentlich als man erkannte, dass das Duchenne'sche Krankheitsbild zumeist durch Polyneuritis bedingt sei, die Paralysie spin. antér. subaigue Gefahr lief, überhaupt nicht mehr anerkannt zu werden.

Cornil et Lépine (Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaigue suivi d'autopsie. Gaz. médic. de Paris. 1875. No. 11). Der Fall betrifft einen 27jährigen Mann, welcher angeblich bereits in

1) Nach der Lähmung.



seiner Kindheit eine Lähmung der Beine gehabt hatte, welche in vollkommene Heilung übergegangen war. Ende 1870 erkrankte er mit Schwäche im rechten Bein, wozu im September 1871 auch Schwäche des linken Beins hinzutrat. Die Lähmung entwickelte sich allmälig immer weiter. Im Winter 72/73 wurden die Lendenmuskeln ergriffen; im Januar 73 begann er auch in den Armen eine grosse Schwäche zu verspüren. Schliesslich Bulbärsymptome. Keine Rigidität. Keine Sensibilitätsstörungen. November 1874 Exitus. Die anatomische Untersuchung zeigte eine Erweichung des unteren Endes des Rückenmarks; frisch untersucht enthielt die erweichte Gegend zahlreiche Körnchenzellen, welche in Form einer Manschette die Gefässe umgaben bezw. im Gewebe zerstreut waren; ähnlich auch im oberen nicht erweichten Theil des Markes. Die Ganglienzellen überall zum Theil deutlich atrophisch bezw. fehlend. Viel fibrilläres Gewebe in den Vorderhörnern und Vermehrung der Neurogliakerne. Vordere Wurzeln zum Theil degenerirt. Hinterhörner und Clarke'sche Säulen intact. Ausserdem erstreckt sich durch das ganze Rückenmark eine Sclerose der Seitenstränge von derselben Localisation wie bei der absteigenden Degeneration; im Halsmark diffuse Sclerose im Umkreise der Vorderhörner.

Fall von Webber (Transact. of the americ. neurolog. association. 1875. Vol. I). Der Tod war bei diesem Falle 11 Monate nach Ausbruch der Erkrankung eingetreten. Es fand sich anatomisch neben Atrophie der Muskeln eine Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, Schwund bezw. Atrophie der Ganglienzellen und der Vorderhörner.

Fall von Ketly (Wien. med. Wochenschr. 1877. No. 28). Die anatomische Untersuchung und Beschreibung des Rückenmarks ist zu unklar und unvollkommen, als dass dem Falle eine besondere Bedeutung beigemessen werden kann.

Der Fall von Déjérine (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1876) wird angefochten, weil das Krankheitsbild demjenigen der Poliomyelitis ant. chron. nicht genau entsprach, vielmehr mehr an eine verbreitete Myelitis (Eisenlohr, Archiv für Psych. VIII. S. 331) bezw. Neuritis erinnert.

Der Fall betrifft eine 26 jährige Hutmacherin, welche 2 Monate vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus mit allmälig zunehmender Schwäche der Beine und sehr lebhaften Schmerzen erkrankt war. Bei der Aufnahme war Gehen und Stehen unmöglich; Muskeln der Beine atrophisch. Weiterhin Incontinentia alvi, Dyspnoe, zusammenschnürendes Gefühl am Thorax. Sodann trat Schmerz in den oberen Extremitäten und besonders in den Fingern auf, mit Schwäche. Die unteren Extremitäten zeigen eine Besserung der Motilität. Exitus drei Monate nach der Aufnahme. Die sehr genau ausgeführte anatomisch-mikroskopische Untersuchung zeigt eine starke Degeneration der Muskelnerven sowie auch



der grösseren Nervenstämme. Auch die vorderen Spinalwurzeln enthalten eine Anzahl von atrophischen Fasern. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern zeigen eine Abnahme ihrer Zahl; die vorhandenen sind meist verändert, erscheinen zum Theil als kleine rundliche Körper ohne Fortsätze. Neuroglia nicht alterirt, Gefässe normal. Weisse Substanz intact.

Eisenlohr, Poliomyelitis ant. subacuta cervic. circumscripta beim Erwachsenen (Neur. Centralbl. 1882. S. 409).

52 jährige Arbeiterfrau. Vor circa 5 Jahren Schwäche im rechten Arm, welche allmälig zunahm. Gleichzeitig magerte der Arm ab. Es trat bald ein stationärer Zustand ein. Bei der Aufnahme die meisten Muskeln der rechten oberen Extremitäten in verschiedenem Grade paretisch und atrophisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Tod an Lebercirrhose. Vordere Wurzeln der Halsanschwellung rechterseits (6.—8. Segment) degenerirt, das rechte Vorderhorn zwischen dem 6. Hals- und 1. Dorsalnerven verschmälert, die Ganglienzellen vermindert bezw. ganz geschwunden. Zahlreiche Kerne, viele Deiters'sche Zellen und faseriges Gewebe. Centrale graue Substanz und Hinterhorn nicht verändert. Keine Körnchenzellen. „Die Gefässe der ergriffenen Partien an Zahl beträchtlich verringert, besonders die von der weissen Substanz nach dem Vorderhorn einstrahlenden, die centralen Gefässe besser erhalten.“ Weisse Substanz unverändert, Nerven nicht untersucht.

Landouzy und Déjérine. Des paralysies générales spinales a marche rapide et curable (Revue de Médec. 1882. p. 645).

Der Fall betrifft einen 55 jährigen Mann. Im April Bronchitis; unmittelbar daran schloss sich Fieber, welches ihn aber nicht an der Arbeit hinderte. Dabei allgemeine Schwäche, welche nach Ablauf des Fiebers immer mehr zunahm. Am 13. Mai Aufnahme in das Krankenhaus. Völlige Lähmung der Arme, fast völlige der Beine. Allgemeine Muskelatrophie. Aufhebung der Sehnenreflexe. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen, wohl aber subjective (p. 1035 Anmerk.). Weiterhin verbreitete Erscheinungen von EaR. Es tritt Besserung ein. Ende December ist Patient nahezu geheilt; der Patellarreflex ist jedoch nicht wiedergekehrt. Im Januar bricht Tuberculose aus (der Patient hatte schon früher an einer Kehlkopfnecrose gelitten). Am 23. Januar Tod. Bei der Section ergiebt sich Tuberculose. Die Nervenstämme sind auffallend dünn. In den Muskeln Kernvermehrung; vereinzelte atrophische Fasern. Die mikroskopische Untersuchung der Nervenstämme, intramusculären Nerven und Nervenwurzeln ergiebt keine pathologischen Veränderungen. In der Lendenanschwellung findet sich linkerseits ein alter Herd von Poliomyelitis ant. Rechterseits im Allgemeinen normale Verhältnisse. „Eine gewisse Zahl der Ganglienzellen jedoch sind deutlich verändert und zeigen die Charaktere der einfachen Atrophie mit körnigem



Aussehen; Neuroglia und Gefässe zeigen nichts besonderes." Die Verff. fassen diesen Befund als „leichte frische Veränderungen einer gewissen Zahl von Ganglienzellen" auf. Im Halsmark ist das rechte Vorderhorn verschmälert. Die Ganglienzellen sind in der Höhe des 5. Segments in der äusseren Gruppe fast ganz verschwunden; nach oben und unten hin vermindert sich die Affection. Auf jedem Schnitt sieht man einzelne Zellen in Atrophie begriffen; die Neuroglia zeigt Kernvermehrung. Auf der linken Seite sind die Veränderungen viel geringfügiger. Auch diese Veränderungen im Halsmark erklären die Verff. als frische. Der Patient hatte nichts von einer ehemals erlittenen Kinderlähmung angegeben, jedoch hatte sich bei der Section eine starke Atrophie und Verfettung der Peronei am linken Unterschenkel ergeben.

Mit Recht kritisirt Oppenheim diesen Fall und bemerkt, dass diese Veränderungen vielleicht Residuen der Kinderlähmung gewesen sind. Ich möchte mich mit Rücksicht auf meinen Fall Buse noch bestimmter äussern: es sind sicher Residuen. Die allgemeine Lähmung beruhte wahrscheinlich auf Polyneuritis.

J. Dreschfeld, On some of the rarer forms of Muscular Atrophies. (Brain. Vol. VIII. July 1885. p. 164 ff.)

Der 36 jährige Patient hatte im März 1881 bei der Arbeit einen Ohnmachtsanfall, konnte jedoch eine halbe Stunde später nach Hause gehen und in der nächsten Zeit seinen Dienst verrichten. Einige Wochen später bemerkte er eine Schwäche seines rechten Beins, welches nachschleppte; auch begann dasselbe abzumagern. Keine Schmerzen. In diesem Zustande gelangte er zur Aufnahme ins Krankenhaus. Sensibilität intact; nur Parese und Atrophie am rechten Bein. Weiterhin verschwindet rechterseits der Patellarreflex. Allmälige Verschlechterung des Zustandes. Im Februar 83 (Patient hatte inzwischen die Anstalt verlassen und war wieder aufgenommen worden) war er dauernd bettlägrig: Schwäche der Rumpfmuskeln; Unfähigkeit zu gehen. Rechtes Bein völlig gelähmt und atrophisch; weniger das linke. Arme frei. Blase und Rectum frei. Der Zustand verschlechtert sich immer mehr. Im September 83 sind auch beide Arme ergriffen, besonders Schulter und Oberarm. Februar 84 alle Extremitäten gelähmt. Juni 84 Exitus. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die peripherischen Nerven, Wurzeln und Spinalganglien als gesund. Die Vorderhörner des Rückenmarks atrophisch, so dass vom Lenden- bis unteren Halstheil keine normale Ganglienzelle zu sehen war. „Im Lendentheil war die Affection auf die Vorderhörner beschränkt; die Ganglienzellen atrophirt etc., auch fanden sich im Vorderhorn Körnchenzellen, fettiger Detritus und Deiters'sche Zellen. Die Blutgefässe in der Nähe des Centralkanals zeigten eine Verdickung ihrer Wandung und eine gewisse periarterielle Zelleninfiltration; kleine Hämorrhagien in der Nähe der Gefässe. Die weisse Substanz und die



Hinterhörner zeigten eine Vermehrung der Neuroglia, viele Deiters'sche Zellen und Blutgefässe mit verdickten Wandungen." Im Dorsaltheil dieselben Veränderungen, jedoch mit etwas Sclerose in den Seitensträngen; ebenso im unteren Halstheil; die Ganglienzellen zeigten sich hier in geringerem Grade verändert; die Hämorrhagien und perivasculären Veränderungen dagegen waren ausgeprägter. Im oberen Cervicaltheil beschränkte sich die Affection wieder auf die Vorderhörner; aber auch hier war in der weissen Substanz eine Vermehrung der Deiters'schen Zellen und perivasculäre zellige Infiltration zu constatiren. In der Höhe der Pyramidenkreuzung waren nur noch wenig Veränderungen vorhanden; am unteren Ende der Oblongata Hämorrhagien in der Raphe; in den Vaguskernen anscheinend einige atrophische Zellen und eine Hämorrhagie.

Verf. vergleicht die pathologischen Veränderungen seines Falles mit den von Cornil und Lépine beschriebenen (Gaz. médic. 1875). Er schliesst aus dem Umstande, dass die Gefässveränderungen dort am deutlichsten waren, wo die Ganglienzellen sich noch nicht so erheblich atrophirt zeigten, dass der Process „von chronisch entzündlichem Charakter sei, mit Veränderungen in den Blutgefässen und Hämorrhagien in ihrer Umgebung, und dass die Atrophie der motorischen Ganglienzellen sich secundär hinzugeselle." Er verweist auf die neueren Erfahrungen über multiple Sclerose etc.

Verf. sucht schliesslich noch darzulegen, dass es sich nicht um einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose handeln könne, was freilich nicht ganz überzeugend ist. Immerhin muss man sagen, dass der Verlauf und klinische Charakter nicht für amyotrophische Lateralsclerose spricht. Die Sclerose in den Seitensträngen ist vielleicht so aufzufassen, wie auch bei Poliomyelitis ant. acuta eine Betheiligung der anliegenden Seitenstrangtheile gewöhnlich ist. Es ist bedauerlich, dass Verf. keine Abbildungen beigefügt hat.

Fall von Oppenheim. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 1888.)

Betrifft eine 52 jährige Frau, welche im August 1883 mit Schwäche im rechten Arm erkrankt, 14 Tage später auch von einer Schwäche im linken Bein und nach einigen Monaten von einer ebensolchen im linken Arm und rechten Bein ergriffen wird. In der Folge nimmt die Schwäche zu und ist im October 1884 soweit vorgeschritten, dass die Kranke sich nur noch mühsam fortschleppen und sich der oberen Extremitäten fast garnicht mehr bedienen kann. Im Februar 1885 in das Krankenhaus aufgenommen, bietet sie verbreitete schlaffe atrophische Lähmungen der Rumpf- und Extremitäten-Muskulatur dar, welche die einzelnen Muskeln in ungleicher Weise betreffen. Die atrophischen Muskeln zeigen komplette und pertielle EaR. Während der Krankenhausbeobachtung schreitet die Lähmung fort; im Juli 1885 besteht eine komplete Lähmung der



unteren, eine fast vollständige der oberen Extremitäten. Die elektrischen Degenerationsphänomene nehmen an Ausbreitung und Intensität zu. Schliesslich werden auch Hals- und Nackenmuskeln ergriffen; Pat. klagt über Schwäche der Kaumuskulatur; Respirationsbeschwerden stellen sich ein. Tod im December 1886. Die sehr eingehende anatomische Untersuchung wies eine durch das ganze Rückenmark sich erstreckende Vorderhornerkrankung nach. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren zum allergrössten Theil geschwunden bezw. stark atrophisch; zahlreiche Spinnenzellen, freie Kerne. An den Gefässen keine wesentlichen Veränderungen. Der Hypoglossus- und Accessoriuskern zeigten in ihren untersten Abschnitten einen leichten Grad von Atrophie. Die Vorderseitenstränge in der am Vorderhorn anliegenden Partie leicht verändert; im Uebrigen Hinterhörner, Clarke'sche Säulen und weisse Substanz völlig normal. Vordere Wurzeln atrophisch, aber im Verhältniss zur Vorderhornerkrankung nicht erheblich. Die peripherischen Nerven nur wenig atrophirt, etwas mehr, aber immerhin im Verhältniss zur Vorderhornerkrankung unbedeutend, die Muskeläste der Nerven. Die Muskeln zeigen degenerative Atrophie.

Die Angaben über einen von Bäumler mitgetheilten Fall entnehme ich der Schrift von v. Kahlden (Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. etc. Bd. XIII.) Es handelt sich um einen Fall von subacuten, mit rapider Muskelatrophie und Verlust zunächst der faradischen Erregbarkeit einhergehenden Lähmungen, welche, am rechten Bein beginnend, allmälig auf das linke übergehend und dann nach aufwärts fortschreitend bei intact bleibender Blasen- und Mastdarmfunction im Verlaufe von 17 Monaten durch Lähmung des Zwerchfells und Athmungsinsufficienz zum Tode geführt hatten. Bemerkenswerth war das Vorhandensein sehr lebhafter sensibler Reizungssymptome während des ganzen Verlaufs.

Die Section ergab theilweise vollständiges Fehlen oder nur hochgradige Atrophie der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern; die vorderen Wurzeln ebenfalls atrophisch. An einigen zur Untersuchung gelangten peripherischen Nerven atrophische Bündel, andere normal.

Bezüglich der näheren mikroskopischen Verhältnisse giebt v. Kahlden Folgendes an:

Im Halsmark beide Vorderhörner verschmälert. „Im rechten Vorderhorn sind in der vorderen inneren Hälfte und auch in der hinteren inneren Hälfte vereinzelte Ganglienzellen vorhanden, die annähernd normal gross sind und noch Kerne und Fortsätze erkennen lassen. Auch an Stelle der hinteren inneren Gruppe sieht man noch ganz vereinzelte, annähernd normal grosse Ganglienzellen. Dazwischen sind spärlich auch stark atrophische Ganglienzellen zu erkennen, im Ganzen aber ist von



der normalen, in diesen beiden Gruppen vorhandenen Anzahl von Ganglienzellen nur nöch etwa ein Zehntel vorhanden. In der Mitte des Vorderhorns fehlen vorn Ganglienzellen ganz. Etwas weiter nach hinten ist dagegen eine Gruppe von Ganglienzellen noch vorhanden, die etwa 10 bis 12 Exemplare aufweist. Unter diesen befinden sich einzelne normal geformte und normal grosse, die meisten aber sehr stark verschmälert, vielfach von spindeliger Gestalt, aber doch meistens mit Fortsätzen versehen. Die äussere vordere und äussere hintere Ganglienzellengruppe fehlt vollständig. Das Grundgewebe des Vorderhorns erscheint etwas dichter als normal und weist etwas mehr Kerne auf wie in der Norm. An einer Stelle des Vorderhorns sieht man Pigment, Rundzellenansammlungen fehlen aber. Die Gefässe sind meist ziemlich stark gefüllt und eine Kernwucherung ihrer adventitiellen Wand ist zweifellos vorhanden.“ U. s. w.

Ich will die Frage, ob diese Rückenmarksveränderungen das Wesentliche in diesem Falle darstellen oder ob es sich etwa um eine Polyneuritis mit gleichzeitigen spinalen Veränderungen gehandelt habe, nicht näher erörtern; jedenfalls ist zuzugeben, dass die hier beschriebenen spinalen Alterationen wesentlich von dem Bilde bei frischer Kinderlähmung abweichen.

Fall von Nonne. (Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. Bd. 1. u. 2. H. 1891.)

Dieser auf der Abtheilung von Eisenlohr beobachtete Fall betraf eine 56jährige Frau, welche im December 1886 bemerkt hatte, dass ihre linke Schulter und ihr linker Arm schwächer wurden. Einige Monate später nahm auch die rechte Schulter an Kraft ab; auch die Beine, besonders das linke, wurden etwas schwächer. Kein Reissen, keine Parästhesieen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus im Juli 1887 zeigte sich linkerseits eine atrophische Lähmung in den Mm. cucullaris, deltoides und supinator longus, geringer am Thenar und Hypothenar. Ausserdem Schwäche des rechten Armes und linken Beines. In einigen Muskeln Andeutung von Ea. R. Weiterhin nahm Atrophie und Schwäche zu; auch andere Gebiete, so die Flexoren des Vorderarmes, zeigten sich ergriffen. Im März 1888 konnte Pat. nicht mehr allein stehen. Vom Mai an trat auch eine Schwäche der Respirationsmuskeln auf.

Die das Schultergelenk bewegenden Muskeln sind gänzlich gelähmt, die das Ellenbogengelenk bewegenden hochgradig paretisch, in etwas geringerem Maasse die Fingermuskeln. Die elektrische Erregbarkeit sinkt mehr und mehr. Patellarreflexe aufgehoben. In den letzten Monaten mässige reissende Schmerzen in den Oberarmen und Oberschenkeln. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Die Gehirn- und Bulbärnerven werden erst im letzten Stadium der Erkrankung in geringer Weise ergriffen. Juni 1888 Exitus durch Pneumonie.

Anatomisch fanden sich ausser degenerativer Atrophie in einer Anzahl von Muskeln Degeneration in den Vorderhörnern, besonders im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellung. Ganglienzellen zum grossen Theil atrophirt, die feinen Fasern des Vorderhorns verändert u. s. w. Ferner Atrophie im Hypoglossuskern.



Auch die vorderen Wurzeln zeigen degenerirte Fasern, ferner die Muskeläste der Nerven, die intramusculären Nerven, in geringerem Grade die Nervenstämme. Uebrigens war die weisse Substanz nicht ganz intact, insofern, als in den Seiten- und Hintersträngen sich eine gewisse Rarefication der Fasern fand.

Oppenheim, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. (Archiv für Psychiatrie. XXIV. S. 758. 1892.)

O. theilt einen Fall von chronischer Poliomyelitis ant. mit:

Beginn im Jahre 1886 mit Schwäche in rechter Schulter und Oberarm, darauf Abmagerung; nach 1 Jahr dasselbe im linken Arm (die erste Attacke ereignete sich während ihrer Gravidität (IV. mens.)). Zuweilen Parästhesien und Schmerzen. Ende 1888: Schlaffe atrophische Lähmung der Arme, besonders des rechten, nach den Fingern zu abnehmend; am schwersten betroffen ist Hals- und Nackenmusculatur und Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven. Beine normal. Keine ausgeprägten Bulbärsymptome. Weiterer Verlauf: Steigerung der Parese bis zur Paraplegia cervicalis. Lähmung auch in nicht völlig atrophischen Muskeln. Tod Ende 1889 an Pneumonie.

Befund: Totale Atrophie der Vorderhörner im ganzen Halstheil bis hinauf in die Medulla oblong., auch Kern des Accessorius und unterer Hypoglossus noch etwas betroffen. Atrophie der vorderen Wurzeln. Auch im Brustmark ist die Poliomyelitis ant. noch deutlich. Ausserdem Degenerationsbezirk von systematischer Verbreitung in den Burdach'schen Strängen des Hals- und Brustmarks. Geringe Betheiligung der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen. Degeneration der Muskeln und Muskelnerven, leichte Entartung des rechten Facialis und beider Vagi.

Es fanden sich Muskeln gelähmt, deren Volumen nicht wesentlich verringert erschien.

Das Leiden bestand im Ganzen 3 Jahre.

Bezüglich des histologischen Charakters der Veränderungen bemerkt O.: In den Vorderhörnern des Halsmarks sieht man bei schwacher Vergrösserung gar keine, bei stärkerer vereinzelte, völlig verkümmerte Zellen. Das Nervenfasernetz beträchtlich rareficirt. „Ein dichtes Netzwerk von Gliazellen, freie Kerne, kurze, anscheinend frei endigende (mit Carmin roth tingirte) Fasern bilden das Grundgewebe, dabei ist namentlich im oberen und mittleren Halstheil eine beträchtliche Gefässwucherung zu constatiren.“ Die Vorderseitenstränge in der Umgebung des Vorderhorns zeigen einen geringen Faserausfall und eine Vermehrung des fibrösen Gewebes.

Hiernach erscheint mir der diffus entzündliche Charakter des Falles gesichert.

Hierzu ist noch ein Fall von Babinski hinzuzurechnen, welcher aber schwer zu beurtheilen ist.

Babinski, Sur un cas de Myélite chronique diffuse avec prédominance des lésions dans les cornes antérieures de la Moelle. Revue de Méd. 1884. p. 239.



Der Fall betrifft einen 34jährigen Mann, welcher sich bis zu seinem 30. Jahre einer guten Gesundheit erfreut hatte. Dann traten starke Schmerzen im Rücken auf; nach 14 Tagen plötzlich Lähmung beider Arme; eine Woche später wurde auch Stehen und Gehen unmöglich. Unterleibsschmerzen und Erbrechen; Stimmlähmung. Nach 2 Monaten begann eine allmälige Besserung, so dass nach 8 Monaten nur noch relativ geringe Functionsstörungen restirten. Dieser Zustand blieb 3 Jahre lang constant. Dann entwickelten sich die Lähmungen allmälig von Neuem. Keine Sensibilitätsstörungen. Sohlenreflexe erhalten. Schmerzen in den Füssen und Beinen mit nächtlichen Exacerbationen. Einige Muskelgruppen sind faradisch unerregbar. Tod. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich die Ganglienzellen des Vorderhorns in bedeutend geringerer Zahl vor als in der Norm; manche erscheinen normal, andere mehr oder weniger atrophisch, Neurogliazellen vermehrt. Hinterhörner normal. Die der grauen Substanz anliegende weisse Substanz zeigt einen gewissen Grad von Entzündung. Im Dorsaltheil ist die Clarke'sche Säule stark betheiligt. Der zur Untersuchung gelangte N. radialis und medianus zeigen deutliche Degeneration; ebenso die vorderen Wurzeln; hintere Wurzeln intact.

Die Rückenmarksveränderungen entsprechen nicht ganz dem klinischen Verlauf; der Fall ist nicht ganz klar; wahrscheinlich war Neuritis dabei.

Nach dieser Zusammenstellung zeigen die Fälle von subacuter bezw. chronischer Poliomyelitis anter. in der That überwiegend einen nicht entzündlichen Charakter, entsprechen vielmehr einer primären Ganglienzellenatrophie mehr oder weniger diffuser Art. Nur die Fälle von Dreschfeld und den zweiten von Oppenheim — letzteren nicht einmal sicher —, sowie den zweifelhaften von Cornil et Lépine könnte man als Analoga der entzündlichen Kinderlähmung auffassen. Es ist somit zu folgern, dass ausser der vasculären acuten Erkrankung des Vorderhornes noch eine von den Ganglienzellen ausgehende, mehr oder weniger chronische vorkommt.

Leyden[1]) ist bereits früher zu einem ganz ähnlichen Resultat gekommen. Er sagt:

Die gut untersuchten Fälle von acuter und subacuter Poliomyelitis lassen zwei verschiedene Formen erkennen: bei der einen entstehen circumscripte Herde mit zelliger Infiltration, Körnchenzellenbildung, Untergang der Ganglienzellen, schliesslich Sclerose des Vorderhornes. Diese Form gehört hauptsächlich der acuten Poliomyelitis an. Bei der anderen bildet sich eine diffus verbreitete Atrophie der grossen Ganglienzellen nebst Atrophie der Grundsubstanz der grauen Vorderhörner (mit Bildung von Corp. amylacea); sie ist mehr oder minder durch das ganze Rückenmark verbreitet. Diese Form findet sich hauptsächlich bei der subacuten Erkrankung der Vorderhörner. Die Natur dieses Processes ist weniger klar, da die frischen Stadien noch nicht beobachtet sind; es

1) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschrift f. klin. Med. I. S. 400.



scheint sich um eine einfache Atrophie der Ganglienzellen zu handeln, die später zur Verkalkung (Friedländer) führen kann.

Immerhin bedarf, ehe ein abschliessendes Urtheil gefällt werden kann, noch ein Punkt der Aufklärung. Alte Fälle von Kinderlähmung sehen der nicht entzündlichen Form der chronischen Poliomyelitis ausserordentlich ähnlich; aber, wie unser Fall Buse gezeigt, ist der vasculäre Charakter auch bei alter Kinderlähmung noch nachzuweisen, wenn man sein Augenmerk speciell darauf richtet und auf Serien untersucht. Vielleicht stellt sich bei dieser Art der Untersuchung auch das Rückenmark einer chronischen Poliomyelitis doch noch anders dar; vielleicht würde man auch hier kleine, an Gefässe gebundene Herde entdecken. Wie Leyden schon hervorhebt, lässt doch der Verlauf in Schüben an entzündliche Exacerbationen denken.

Dieser Verlauf unterscheidet die Affection auch von der spinalen progressiven Muskelatrophie. Daher tritt bei der subacuten und chronischen Poliomyelitis ant. Parese auf, welche von einer zunehmenden Atrophie gefolgt wird, während bei der spinalen Muskelatrophie von vornherein nur eine Atrophie sich entwickelt und die Functionsschwäche nur der Atrophie entspricht bezw. nur die atrophischen Muskeln und Muskeltheile betrifft.

Aber es ist klar, dass dieser Unterschied kein principieller sein kann. Denn er ist eben nur auf die langsamere Propagation der Ganglienzellenerkrankung bei der spinalen Muskelatrophie zurückzuführen. Wird eine Reihe von Ganglienzellen ziemlich gleichzeitig ergriffen, so wird es zu Lähmungen ganzer Muskeln bezw. Muskelgruppen kommen; wird eine Zelle nach der anderen afficirt, so wird es dagegen zu folgeweisen fasciculären Lähmungen kommen, welche sich zunächst nicht bemerkbar machen, weil der Muskel noch genug andere functionirende Fasern hat, und erst durch die folgende Atrophie merklich werden. Hierzu kommt, dass angenommen, die Ganglienzelle selbst stelle nicht plötzlich, sondern allmälig ihre Function ein, das Gleichlaufen der Parese und der Atrophie noch verständlicher wird.

Somit kommt der Unterschied zwischen spinaler Muskelatrophie und chronischer Poliomyelitis ant. wirklich nur darauf hinaus, dass bei ersterer der Process noch langsamer verläuft als bei letzterer. Bezüglich des entzündlichen Charakters fehlen in den anatomischen Befunden Anhaltspunkte sowohl für die Poliomyelitis chronica, wie für die spinale Muskelatrophie; es ist somit auch dies Moment nicht geeignet, um einen principiellen Unterschied der Processe zu begründen.

Eisenlohr (Arch. f. Psych. etc. VIII. S. 318) spricht die Ansicht aus, dass atrophische Lähmung und Muskelatrophie ohne Lähmung gelegentlich zusammen vorkommen können.

IV. Centrale Myelitis.

Hayem, Note sur deux cas de myélite aigue centrale et diffuse. Arch. de Physiol. norm. et path. 1874. p. 603.

1. Fall. 34jähriger Mann, erkrankt acut an Paraplegie. Wahrscheinlich besteht Syphilis. Tod nach 14tägiger Krankheitsdauer.

Die Untersuchung des R.'s (frisch und gehärtet) ergiebt: In den Meningen Hyperämie, Kernvermehrung in den Wänden der Gefässe und im Bindegewebe; Anhäufungen von Rundzellen um die Gefässe und zwischen die Bindegewebsfasern. In dem vorderen und hinteren Sulcus, besonders in dem ersteren, „Erguss von colloider fein granulirter Substanz, welche durch bläschenförmige rundliche Lücken ausgehöhlt erscheint."

In der grauen Substanz: Hyperämie, Verdickung der Gefässwände; Exsudation colloider Massen um die Gefässe; Exsudat im Centralcanal.

Die Ganglienzellen des Vorder- und Hinterhorns sind fast alle alterirt. Sie erscheinen allgemein etwas atrophisch; einige sind vielleicht verschwunden, jedoch ist dies sehr zweifelhaft. Ihre Fortsätze sind spärlich, dünn oder fehlen ganz.

Sie sehen glasig, rundlich bez. rundlich-oval aus; Kern und Kernkörperchen meist sichtbar. Die Elemente der Neuroglia sind überall sehr reichlich vorhanden; aber eine deutliche Schwellung und Vervielfältigung zeigen sie nur auf denjenigen Schnitten, wo die Veränderung der Ganglienzellen am meisten vorgeschritten ist.

In der weissen Substanz allgemeine Hyperämie; Verdickung der Gefässwände. Kleine Hämorrhagien. Das interstitielle Gewebe ist wenig verändert; indessen ist es ein wenig verdickt und in der Umgebung einiger Gefässe mit zelligen Elementen infiltrirt. Gelegentlich sieht man colloide Substanz um die Gefässe, ähnlich wie in der grauen Substanz. Die wichtigste Veränderung besteht darin, dass in den Seiten- und Hintersträngen unregelmässig verstreute Gruppen von geschwollenen Axencylindern sich vorfinden. In ihrer Nähe finden sich auch leere Räume, an welchen Nervenfasern ausgefallen sind, zum Theil mit Körnchenzellen besetzt. An manchen Stellen sind diese Veränderungen zu wirklichen kleinen Erweichungsherden gediehen.

Diese Veränderungen betreffen das R. in der Ausdehnung vom 8. Halsnerven bis zum 2. Lendennerven.

2. Fall. 40jähr. Mann. Paraplegie, nach ca. 6 Tagen Tod.

Im Rückenmark kleine hämorrhagische Herde. Im Uebrigen sind die Veränderungen ähnlich denen des 1. Falles.

Gefässe erweitert, Wände verdickt etc. In der ganzen Ausdehnung der grauen Substanz findet man eine mehr minder reichliche Infiltration mit rundlichen zelligen granulirten Elementen. „Dies sind frische Körnchenzellen, welche durch Vermehrung der Neurogliazellen entstehen."

H. fasst die Charaktere der acuten Myelitis in einigen Sätzen zusammen:

1. Zuerst vasculäre Phänomene.
2. Exsudation.

Das colloide Exsudat vergleicht H. mit den hyalinen Cylindern.

3. Poliferation. Kernvermehrung der Gefässwand, in dem perivasc. Raume.
4. Degenerationen.

Bezüglich der Auffassung der Veränderungen als centrale Myelitis bemerkt Hayem: Man kann sagen, dass die Myelitis im ersten Anlauf hauptsächlich die graue Substanz in grosser Ausdehnung betrifft, während



die Veränderungen der weissen Substanz mehr herdweise sind. „Immerhin ist diese Ansicht, wie ich meine, nur eine Hypothese“ (S. 624).

Raymond. Observation de Myélite centrale. (Gazette médic. de Paris. 1875. p. 215.)

Der Fall betrifft einen 21jährigen Mann, welcher 5 Tage vor seiner Aufnahme plötzlich mit Frost und Fieber erkrankt war. Es traten Lähmungen der Arme auf und zwar zunächst des linken Arms mit gleichzeitigen Schmerzen in demselben und Taubheitsgefühl. Sensibilität zunächst normal, wird weiterhin herabgesetzt. Erst am 11. Krankheitstage tritt auch eine Lähmung des rechten Armes hinzu. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Tod am 12. Tage der Erkrankung. Die histologische Untersuchung des Halsmarks ergiebt eine Alteration der grauen Vorderhörner.

Die Ganglienzellen fehlen zum grossen Theil bez. sind degenerirt (beiderseits). Ausserdem sieht man eine Vermehrung der Neurogliakerne; an manchen Stellen entsteht der Eindruck einer Infiltration mit Leukocythen; besonders sieht man dieselben längs der Gefässscheiden und innerhalb derselben. „Die Untersuchung dieser rundlichen Körper mit starker Vergrösserung zeigt, dass es gut umschriebene, dicht an einander gedrängte, polygonal abgeplattete Kerne sind und nicht wirkliche Leukocythen.“ In den Seitensträngen hier und da einige Nervenfasern mit auffallend dicken Axencylinder, besonders dort, wo die Seitenstränge an die Hinterhörner angrenzen.

Trotz der ungenügenden Untersuchung und Beschreibung ist doch zu ersehen, dass R. eine vasculäre entzündliche Affection vor sich gehabt hat. Ob die beschriebene Veränderung die einzige war, erscheint sehr zweifelhaft. Die Betheiligung der sensiblen Sphäre verbietet, den Fall der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen zuzuzählen.

Schultze. Ueber die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. (Arch. f. Psych. VIII. 1878.)

Verf. hat 5 Rückenmarke untersucht, deren Inhaber an myelitischen Symptomen im Verlaufe der Syphilis gelitten hatten (Fälle von Friedreich und Erb). Bei dem 1. Falle fand sich eine gummöse Infiltration der Meningen in der Gegend der Med. oblongata, Huebner'sche Arterien-Degeneration, circumscripte Erweichungsherde in beiden Pyramiden, diffuse Leptomeningitis spinalis; Degeneration der Seitenstränge in den hinteren Abschnitten derselben durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch; die Degeneration reichte bis zur Peripherie; innerhalb dieser Partie die Gefässe mit enorm vielen zelligen Gebilden umscheidet; diese Gefässalteration in schwächerem Grade auch in den Vorder- und Hintersträngen vorhanden. Im 2. Falle (Erscheinungen einer rasch sich entwickelnden und in 10 Monaten zum Exitus führenden acuten, transversalen, dorsalen Myelitis) dorsale Myelitis mit starker Verdickung der Häute, secundäre Degenerationen. „Auffallend war ein eigenthümlicher Gefässbefund; die adventitiellen Räume der Gefässe zeigten sich völlig austapezirt mit eigenthümlichen, Körnchenzellen ähnlichen Gebilden, wie

sie Leyden einmal in der grauen Substanz bei spinaler Kinderlähmung vorfang."

Zwei den Schultze'schen ähnliche Fälle beschrieb Julliard.[1]) Bei beiden fanden sich stark erweiterte Gefässe, Verdickungen der Wandungen und Zelleninfiltration ihrer Scheiden.

P. Meyer und H. Bayer. Ueber parenchymatöse Entzündungen des Centralnervensystems und ihre Beziehungen zum Gliom. (Arch. f. Psych. XII. 1882. S. 392.)

1. Fall. Verlauf in vier von einander getrennten Schüben, die sich als rasch einsetzende Anfälle von Lähmungen etc., von ziemlich gleicher Gestalt, charakterisirten. Anatomisch fanden sich multiple Herde im Rückenmark subacut entzündlichen Charakters; dieselben enthielten zahlreiche Zellen von dem Aussehen der Leyden'schen Zellen.

2. Fall. Herde im rechten Stirnlappen; enthalten Endothel-artige Zellen, Körnchenzellen, Anhäufungen von Rundzellen um Gefässe.

Die Verff. fassen den ersten Fall als eine parenchymatöse Myelitis auf, aber als eine besondere Form von Entzündung, welche in mancher Beziehung schon auf der Grenze zu den specifischen Neubildungen des centralen Nervensystems steht. Der zweite Fall „neigt noch entschiedener nach der Seite der Tumoren hinüber" (dem Gliom sich nähernd).

Déjérine. De la myélite aigue centrale survenant chez les syphilitiques etc. (Revue de Médec. IV. 1884.)

Der histologische Charakter dieser acuten Myelitiden ist kein specifischer; vielmehr gleichen dieselben den Myelitisformen, wie sie sich auch bei Nicht-Syphilitischen finden. D. beschreibt zwei Fälle von acuter centraler Myelitis im Anfangsstadium der Syphilis.

Der erste Fall betrifft einen 51jährigen Kutscher, welcher von Parplegie und Paraanästhesie befallen wurde und 28 Tage nach dem Beginn der Lähmung starb.

Bei der Section zeigt sich in der ganzen Ausdehnung des Dorsaltheils eine Verwaschenheit der Abgrenzung der grauen von der weissen Substanz; erstere ist stark injicirt, besonders im vorderen Theile. Starke parenchymatöse Degeneration der vorderen Wurzeln, während die hinteren Wurzeln intact sind. Auf Zupfpräparaten erscheinen die Ganglienzellen des Rückenmarks sämmtlich verkleinert und geschrumpft; zahlreiche Körnchenzellen. Die Gefässe sind sehr deutlich verändert; die Lymphscheiden der kleinen Arterien zeigen sich mit Rundzellen erfüllt. Die Capillaren zeigen Kernwucherung ihrer Wandungen. Die Neuroglia ist gleichfalls alterirt, lässt eine auffallend deutliche fibrilläre Streifung und abnorm zahlreiche Kerne erkennen; zahlreiche Spinnenzellen.

Die Untersuchung des gehärteten Organs auf Schnitten ergiebt das Bestehen einer parenchymatösen und interstitiellen Myelitis. Die Blutgefässe der weissen Substanz sind erweitert und mit Blutkörperchen vollgestopft; noch mehr tritt dies in der

1) Nach Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. S. 338.



grauen Substanz hervor, welche auf manchen Schnitten wie lediglich aus Blutgefässen zusammengesetzt erscheint.

Diese Gefässalterationen finden sich am meisten in der grauen Substanz bis zur Basis der Hinterhörner und in den weissen Strängen, jedoch in den Hintersträngen weniger als im Vorderseitenstrang.

An manchen Stellen sieht man auch eine Betheiligung der Gefässe der Pia mater an dem entzündlichen Process. Die Ganglienzellen sind entweder ganz untergegangen, oder stark verändert.

Eine Anzahl von Ganglienzellen erscheint hypertrophirt (gequollen).

Am stärksten sind die Veränderungen in der Höhe des 6. Dorsalnerven.

Die Lendenanschwellung zeigt geringere Alterationen.

Die Halsanschwellung erscheint fast normal. Es besteht auf- und absteigende Degeneration.

Der zweite Fall betraf einen 38jährigen Mann, welcher von Paraplegie und Anästhesie bis zum Rippenrand hinauf befallen wurde. Nach 8 Tagen Exitus.

Die anatomische Untersuchung (frisch) ergiebt eine beginnende Degeneration der vorderen Wurzeln der Lendenanschwellung. In derselben Ausdehnung zeigt sich das Rückenmark selbst, und zwar speciell die graue Substanz, gleichfalls verändert, namentlich stark vascularisirt; die Ganglienzellen zumeist in verschiedenen Stufen der Degeneration begriffen. Die Gefässe (Arterien sowohl wie Venen und Capillaren) der Rückenmarkssubstanz sind erweitert, mit Blutkörperchen stark erfüllt, wobei die weissen Körperchen besonders wandständig sich finden.

Die Kerne der Gefässwände vermehrt, der perivasculäre Lymphraum erfüllt mit weissen Blutkörperchen, welche eine Art von Muffe um das Gefäss bilden; dieselben finden sich auch in das umgebende Gewebe verstreut. Die Neuroglia zeigt eine Vermehrung der Kerne und zahlreiche Körnchenzellen. In der weissen Substanz sieht man nur dilatirte Gefässe, ohne sonstige Veränderungen. Bei der Untersuchung des gehärteten Organs auf Schnitten ergiebt sich, dass die Alteration fast ausschliesslich die graue Substanz einnimmt.

Die Ganglienzellen sind an Zahl sehr vermindert; von den vorhandenen zeigt sich die Mehrzahl stark verändert: abgerundet, ohne Fortsätze, trübe etc.; Kern und Kernkörperchen erhalten. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen ganz entsprechende Veränderungen wie diejenigen der Vorderhörner. Die Gefässveränderungen etc. zeigen denselben Charakter, welcher schon bei der frischen Untersuchung hervortrat. Die Alteration der weissen Substanz ist geringfügig. Im unteren Dorsaltheil des Rückenmarks zeigt der linke Seitenstrang einen myelitischen Herd von ungefähr 2 mm Durchmesser, in dessen Umgebung die Gefässe jene starke Füllung und Rundzellenumlagerung zeigen, wie sie von der grauen Substanz beschrieben wurde.

Von geringerem Werth, doch immerhin erwähnenswerth ist der folgende Fall Dreschfeld's.

Dreschfeld. On some of the rarer forms of Muscular Atrophies. Brain, July 1886.

Verf. theilt einen Fall von centraler Myelitis mit, welcher eine 55jährige Frau betrifft. Sie hatte etwa ein Jahr vor ihrer Aufnahme in das Krankenhaus angefangen eine Schwäche in ihren Füssen zu fühlen, die Füsse wurden taub; ab und zu schwollen sie und rötheten sich; die Schwäche nahm zu, so dass sie zum Liegen kam; etwa vor 2 Monaten fiel sie beim Versuch zu gehen; bald darauf wurden ihre



Hände schwächer und magerer und im Verlauf von 4 Wochen waren sie ganz gelähmt. Bei der Aufnahme bestand Atrophie und Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Fussrücken leicht geschwollen. Fusssohle und vorderer und innerer Theil der Unterschenkel anästhetisch; speciell war Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. Sehnenreflexe aufgehoben. Auch an den Händen bestand Anästhesie etc. Exitus ca. $1^1/_2$ Jahre nach Beginn des Leidens. Verf. konnte nur das Rückenmark und auch dies nur makroscopisch untersuchen. Im Lendentheil fand sich ein centraler röthlicher Erweichungsherd, von der peripherischen Substanz wie von einer Scheide umschlossen. Ebenso im unteren Halstheil.

Wenn auch eine genauere Untersuchung nicht stattfinden konnte, so glaubt Verf. doch auf das Bestehen einer centralen Myelitis schliessen zu können.

David Drummond. A case of peri-ependymal Myelitis. The Lancet 1889. I. 9. Febr.

Ein 29jähriger, ehemals syphilitisch inficirter Mann war in Folge von Erkältung mit Schmerzen in den Beinen, Schultern und im Kopf erkrankt. Weiterhin Gürtelgefühl, Blasenbeschwerden, Paraplegie. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung gelangte er zur Aufnahme ins Krankenhaus. Hier zeigte sich Paraplegie, Anästhesie bis zum Nabel hinauf (fleckweise); Patellarreflex abgeschwächt. Urin-Retention. Schmerzen in den Beinen. Weiterhin Cystitis, Peritonitis. Neunzehn Tage nach dem Beginn der Lähmung Exitus.

Die Untertuchung des gehärteten Rückenmarks auf Schnitten ergab in der Lendenanschwellung ein sehr bemerkenswerthes Bild: die Arterie im Sulcus anterior war bedeutend verdickt und ihre Scheide war mit Kernen erfüllt. Auch die anderen kleinen Arterien waren erheblich verändert; Verf. meint, dass die Veränderungen die Annahme einer syphilitischen Arteriitis nahe legten. Die graue Rückenmarksubstanz in der Umgebung des Centralcanals war mit Kernen besät, welche besonders zahlreich in der hinteren Commissur gelegen waren. Auf manchen Schnitten verdeckten die dichtgedrängten Kerne völlig die Structur des Gewebes. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern waren normal. In der weissen Substanz waren gleichfalls zahlreiche Kerne zu sehen. Verf. hält die Affection für eine peri-ependymale Myelitis syphilitischen Ursprungs. Als Todesursache zeigte sich ein Abscess der Blasenwand, welcher zu Peritonitis geführt hatte.

Eine interessante Beziehung der Localisation in der centralen grauen Substanz zur disseminirten Localisation zeigt ein von Oppenheim mitgetheilter Fall von multipler Sclerose, in welchem der sclerotische Process überall von der grauen Substanz auszugehen schien, so dass der Eindruck einer centralen Myelitis entstand, während der Befund im Gehirn und in den Hirnnerven typische multiple Sclerose aufwies.

V. Disseminirte Myelitis.

In besonders charakteristischer Weise findet sich die vasculäre Form der Entzündung bei den disseminirten Erkrankungen des Centralnervensystems.

Westphal hatte bei und nach Infectionskrankheiten (Variola und Typhus abdominalis) das Auftreten eines Symptomencomplexes beob-



achtet, welchen er in Beziehung zu der Sclérose en plaques der französischen Schule setzte.[1]) Weiterhin untersuchte er zwei derartige Fälle anatomisch.[2]) Bei beiden fanden sich disseminirte Herde im Rückenmark in verschiedenartiger Vertheilung.

Im ersten Falle erschien vorwiegend die graue Substanz betheiligt, „insofern wenigstens Schnitte sich finden, in denen sie allein ergriffen und die weisse frei ist, während das Umgekehrte im Allgemeinen nicht vorkommt. Dem entsprechend findet man denn auch im Grossen und Ganzen da, wo die Erkrankung der grauen Substanz sehr intensiv ist, eine stärkere Betheiligung der weissen" (S. 353).

Freilich schränkt W. diesen Satz dann etwas ein, indem er darauf hinweist, dass an manchen Stellen, besonders wenn man nur eine Hälfte des Querschnittes betrachtet, die graue Substanz frei, die weisse afficirt erscheint (Fig. 2 und 17 seiner Abbildungen).

Im zweiten Falle findet sich die graue Substanz im Allgemeinen schwächer betheiligt als die weisse, mit Ausnahme eines Erweichungsherees im Dorsalmark, welcher in der Länge von ca. 2 cm das eine Vorderhorn einnimmt. „Auf mehreren Schnittflächen durch diesen Abschnitt constatirt man ausser dem Erweichungsherde eine stark hellgelbe (durch Anhäufung von Körnchenzellen bedingte) Verfärbung des betreffenden Vorderseitenstrangs, ebenso in den Partien des Seiten- und Hinterstrangs parallel dem Hinterhorn." Im Uebrigen sind am intensivsten und constantesten die Seitenstränge erkrankt; viel weniger die Vorderstränge, die Hinterstränge zeigen nur auf einzelnen Schnitten Veränderungen.

Die Herde enthielten Körnchenzellen-Anhäufungen; ferner zeigten die Gefässe in den Herden eine „enorme Hyperämie und Erweiterung". „Um viele derselben befand sich eine dichte breite Lage von Körnchenzellen, die den Querschnitt des gefüllten Gefässes wie mit einem dunklen[3]) breiten Ringe umgeben erscheinen liess." Die Körnchenzellen waren mit Fetttröpfchen erfüllt, der Kern meist verdeckt, andere Male deutlich sichtbar. An den Ganglienzellen keine deutlichen Veränderungen.

Bemerkenswerth ist, dass W. bereits auf die Aehnlichkeit des von von ihm studirten Processes mit den Beobachtungen von Roger und Damaschino hinweist (s. oben). Der eine Fall von Kinderlähmung dieser Autoren hatte sich in der That in der Reconvalescenz von Variola entwickelt; ein anderer nach Dysenterie. W. sagt mit Bezug auf diesen

1) Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psych. III. 1872.

2) Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Archiv für Psych. IV. 1874.

3) Auf Kali-Präparaten. (Verf.)



Punkt: „Die angeführten Beobachtungen Damaschino's scheinen mir von grossem Interesse, weil sie den Gedanken nahe legen, dass es sich bei gewissen Fällen von Kinderlähmung um einen analogen Process im Rückenmark handeln möchte, wie bei den Lähmungen nach acuten fieberhaften Krankheiten bei Erwachsenen."

W. theilt dann noch einen Fall von disseminirter Myelitis bei einem 30jährigen Phthisiker mit. Auch hier starke Hyperämie der Gefässe in den Herden. „Die Ganglienzellen waren da, wo die Körnchenzellen die graue Substanz ganz und gar durchsetzten, weder an gefärbten noch ungefärbten Präparaten sichtaar, woraus natürlich auf ihr Fehlen nicht geschlossen werden kann. Wo die Masse der Körnchenzellen in der grauen Substanz geringer war, konnten sie stets in gewöhnlicher Anzahl und Grösse nachgewiesen werden, mit deutlichem Kerne und ohne besondere Merkmale."

Schon vor Westphal hatte Ebstein einen hierher gehörigen Fall untersucht. Bei demselben hatte es sich um eine nach Typhus abdominalis aufgetretene „Sprach- und Coordinationsstörung gehandelt." Nach 8jährigem Bestehen dieser Affection ging er an Phthisis pulm. zu Grunde. Die anatomische Untersuchung ergab graue Herde im Rückenmark und in der Med. oblong. Ebstein hebt bereits die in diesen Herden häufig vorhandenen ausgedehnten Gefässe hervor. „Dicht neben den Blutgefässen sieht man öfter Spalten von derselben Ausdehnung und meist etwas grösserer Breite als die Blutgefässe. Dieselben sind mit epithelial aneinandergelagerten platten, durch Carmin nicht tingirbaren Zellen ausgekleidet (Lymphgefässe mit ihren Endothelien)." Möglicher Weise handelte es sich hier um unsere einkernigen Elemente?

Einen Fall von diffuser discontinuirlicher chronischer Myelitis beschreibt Killian (Arch. f. Psych. VII. 1877. S. 28).

Ferner ist hier der bekannte Fall v. Velden's von aufsteigender Paralyse anzuführen. (Ein Fall von acuter aufsteigender spinaler Paralyse. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XIX. 1877.)

Verf. beschreibt aus der Strassburger medic. Klinik des Herrn Prof. Leyden den Fall eines 52jährigen Tagelöhners, welcher unter den Erscheinungen einer aufsteigenden acuten Paralyse in 3 Tagen zu Grunde ging. Bei der Section makroskopisch nichts Besonderes. Die von Leyden ausgeführte mikroskopische Untersuchung liess frisch nichts Krankhaftes erkennen; am gehärteten Organ zeigten sich sehr kleine Herde, in denen die Markfasern eine den acuten myelitischen Erweichungen analoge Quellung und Vergrösserung, speciell des Achsencylinders, erfahren hatten. Die meisten und grössten Herde lagen in den Hinterseitensträngen; demnächst kamen die inneren Vorderstränge, dann die Vorderseitenstränge und die graue Substanz der Vorderhörner. Ferner perivasculäre Exsudate, jedoch ohne zelligen Wall, Vermehrung der Neurogliazellen, an verschiedenen Stellen der Vorder- und Seitenstränge reichliche platte Zellen, analog den von Leyden bei Poliomyelitis ant. gefundenen.



Unter den Infectionskrankheiten, in deren Gefolge disseminirte Erkrankungen des Nervensystems auftreten, spielt die Lyssa eine besonders wichtige und interessante Rolle.

O. Weller (Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes bei Lyssa. Archiv für Psychiatrie. IX. 1879) fand bei der Untersuchung des Centralnervensystems von Lyssafällen weit verbreitete herdweise Hyperämien. In den perivasculären Räumen der stark gefüllten Gefässe Anhäufung von Rundzellen, so dass „viele Gefässe wie von einer breiten traubenbeerartigen Hülle umkleidet erscheinen, die mitunter doppelt und dreifach so breit ist als das Gefässlumen selbst.“ Es handelt sich um rundlich-ovale Zellen mit granulirtem Inhalt, welche bei Behandlung mit Essigsäure einen deutlichen, relativ grossen Kern zeigen. „Mitunter sieht man auch zwei deutlich abgegrenzte Kerne.“ „Unter ihnen befinden sich nicht selten Kerne, welche in fettigem Zerfall begriffen erscheinen, gequollen, mit undeutlichen Conturen und stark krümligem granulärem Inhalt.“ Verfasser hält dieselben für ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Ferner eigenthümliche Fettkörper an den Gefässen, auf welche ich nicht näher hier eingehen will. Bei der Untersuchung des gehärteten Organs zeigten sich noch capilläre Apoplexien. Ferner zahlreiche um Gefässe herum gelagerte Entzündungsherde, aus Anhäufungen von Rundzellen und Kernen bestehend, welche denjenigen in den perivasculären Räumen analog sind. Diese Herde finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz. „Die Ganglienzellen des Rückenmarks, speciell der Vorderhörner, ermangeln meist deutlicher Fortsätze und ihr Protoplasma zeigt häufig undeutlich verschwommene Conturen. Die Kerne derselben erscheinen durchgehends von normalem Aussehen.“

Vor Weller waren bereits von mehreren Autoren Befunde erhoben worden, welche eine vasculäre Beziehung der Veränderungen erkennen liessen; nämlich von Benedikt, Kolesnikoff, Wassilieff, Gowers, Cheadle.

Einen ganz ähnlichen Befund wie Weller theilte später Schaffer mit (Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beiträge 1890. VIII. S. 189; sowie Arch. f. Psych. XIX. 1888. S. 45).

J. Dreschfeld. On two cases of acute Myelitis associated with optic Neuritis. (The Lancet. 1882. I. Jan. 7. 14.

Die zweite der mitgetheilten Krankengeschichten betrifft einen interessanten Fall von disseminirter Myelitis. Ein 41jähriger Mann, ehemals syphilitisch inficirt, war 4 Wochen vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus mit allmälig zunehmender Schwäche des Sehvermögens und der Beine erkrankt. Bei der Aufnahme zeigt sich Sehnervenatrophie, Paraplegie, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener tactiler Sensibilität an den Beinen; am Rumpf bis zur 4. Rippe hinauf Anästhesie und Analgesie; zwischen 3. und 4. Rippe eine Zone von Hyperästhesie



und Hyperalgesie. Keine Atrophien. Patellarreflex verstärkt. Blasen- und Mastdarmlähmung. Nach mehreren Tagen waren die Beine vollkommen anästhetisch geworden. Delirien. Die Lähmung ergreift die Intercostalmuskeln, die Anästhesie geht bis zur 2. Rippe links, zur 3. rechts hinauf.

Patellarreflex verschwindet. Coma. Nach 11 tägiger Behandlung Exitus.

Bei der Section zeigte sich schon makroskopisch das Bestehen einer centralen Myelitis an zwei getrennten Stellen: in der Mitte des Dorsal- und am oberen Ende des Lendenmarkes. Die peripherischen Theile des Rückenmarkes bildeten hier eine Art von scheidenartiger Umhüllung der centralen Partie, welche in eine weiche, rothe, breiige Masse verwandelt war; dieselbe hatte an jeder Stelle eine Ausdehnung von etwa $1^1/_2$ Zoll. In der oberen Dorsalregion ein hauptsächlich rechts gelegener Erweichungsherd. Am gehärteten Organ waren ausserdem zahlreiche Herde zu sehen. Was die Ausdehnung derselben im Querschnitt betrifft, so erstreckte sich einer derselben auf den Seitenstrang, das Hinterhorn, Theile des Seitenstrangs und Vorderhorns der einen Seite; ein anderer betraf fast ausschliesslich die hintere Partie beider Vorderhörner; ein dritter die Hinterstränge. Mikroskopisch zeigten diese Herde eine starke Ausdehnung und Füllung der Blutgefässe, Hämorrhagien, zahlreiche Leukocyten, Massen von feinkörniger Substanz, Körnchenzellen. Die Ganglienzellen in den afficirten Theilen der Vorderhörner waren geschwollen, ihre Kerne unsichtbar; in der weissen Substanz war an den befallenen Stellen von den Nervenfasern nur wenig zu sehen. Beginnende aufsteigende Degeneration.

Die Untersuchung des Sehnerven ergab die Entwicklung reichlichen fibrösen Gewebes und zahlreiche Rundzellen zwischen den Nervenfasern.

Küssner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. (Archiv für Psych. XVII. 1886.)

Sehr zahlreiche kleine Herde im Rückenmark. Ausserdem strangförmige Degeneration im Hinterstrang und Seitenstrang (auf- und absteigende Degeneration). Fast alle Herde zeigen im Centrum ein grösseres Gefäss. „Die Gefässe scheinen meist Arterien zu sein; es handelt sich dabei keineswegs um eine bestimmte Gruppe der Rückenmarksgefässe, vielmehr finden sich die Herde ohne Ordnung über den ganzen Querschnitt und zwar gleich dicht über die weisse und graue Substanz verbreitet". „Die Gestalt der Herde ist länglich rund, wobei ihr grösster Durchmesser der Richtung des Gefässes entspricht." Innerhalb des Herdes sind die Nervenfasern ausgefallen; der Axencylinder kann noch eine Strecke weit erhalten bleiben. In den Herden der grauen Substanz sind gleichfalls die feinen Nervenfasern vernichtet. „Die Ganglienzellen scheinen grössere Widerstandskraft zu besitzen; oft finden sich dieselben noch unverändert in den peripheren Abschnitten der Herde, obwohl ihre Umgebung schon keine Fasern mehr aufweist."

Ausserdem zeigen die Herde eine Infiltration mit Rundzellen, und zwar von zweierlei Art: „Das eine Mal liegt fast Kern bei Kern, die einzelnen klein, leicht färbbar, fast ohne Spuren eines sie umgebenden Protoplasmaleibes. In dieser Form durchsetzen sie die Wandschichten des axialen Gefässes und weiterhin die Umgebung desselben, so weit die Nervenfasern fehlen. Das andere Mal



zeichnen sich die Zellen durch einen grösseren Kern und durch einen bedeutenden runden oder abgeplatteten blassen Protoplasmaleib aus" etc. (Leyden. Klinik. Bd. II. Taf. IV). Die beiden Arten von Zellen finden sich oft dicht neben einander. Vom 7. Halssegment bis zur Höhe des 5. Brustnerven fortlaufend ist beiderseits ein Streifen der Vorderstränge längs der Fiss. anter. infiltrirt; ebenso das Sept. long. ant. und besonders die Wand und nähere Umgebung einiger seiner grösseren Gefässe. Ebenso das Sept. poster. in der Nähe einiger grösserer Gefässe und der anliegende Theil der Hinterstränge.

Vielfach fliessen die Herde zusammen. „Dabei entstehen unregelmässig begrenzte Erkrankungsgebiete, in denen eine grössere Anzahl mehr oder weniger erweiterter Gefässe verläuft, von denen oft einige grössere mit ihrer erkrankten Umgebung noch deutlich die Umgrenzung des ganzen veränderten Gebietes beeinflussen."

Die Verff. meinen: „Unbedingt bildet den Anfang des Vorganges die Auswanderung weisser Blutkörper in die Gefässwand und ihre Umgebung" und heben, besonders im Hinblick auf die Ribbert'sche Arbeit die anatomische Aehnlichkeit ihres Falles mit der multiplen Sklerose hervor.

Die Verff. nehmen für ihren Fall eine Infection an, ohne näheren Beweis bringen zu können.

Der Fall von Th. Barlow (The Britisch Med. Journ. Nov. 1886. p. 923):

Betrifft einen 23jähr. Polizisten, welcher drei Tage nach dem Ausbruch eines Masernexanthems an Urinretention und Paraplegie mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe erkrankte; hierzu trat Parese der Arme, Aphonie, Lähmung der Brustmusculatur. Er starb am 11. Tage nach Beginn der Masernerkrankung. Die Autopsie zeigte folgende Veränderungen im Centralnervensystem: Ausgedehnte Erweichung im oberen Dorsaltheil des Rückenmarks. Ferner rothe Erweichung in der Lendenanschwellung, am meisten in der grauen Substanz ausgeprägt, welche an einigen Stellen Höhlungen zeigte. Die mikroskopische Untersuchung (Dr. Penrose) ergab, dass die Veränderungen meist von den Gefässen ausgingen und in starker Gefässfüllung, Infiltration des umgebenden Gewebes mit Rundzellen, leichter interstitieller Blutextravasation bestanden. In den nervösen Elementen selbst keine Veränderungen. In der Medulla oblongata bestanden ganz ähnliche Veränderungen, nur mit der Ausnahme, dass keine Hämorrhagien vorhanden waren. Hauptsächlich schienen die Hypoglossus- und Vaguskerne befallen zu sein.

Der Verf. vergleicht den Fall mit dem von Westphal nach Pocken beobachteten, betont auch, dass der Fall möglicher Weise Licht werfe auf die Veränderungen, welche die Veranlassung von gewissen cerebrospinalen, nach fieberhaften Krankheiten zurückbleibenden Symptomen sind, besonders denjenigen, welche mit der multiplen Sklerose verknüpft sind.



A. Cramer, Beginnende multiple Sclerose und acute Myelitis. Arch. f. Psych. XIX. 1888. S. 667.

Fall von multiplen kleinen Herden im Rückenmark; dieselben sitzen in den Hintersträngen und Seitensträngen. Fast jeder Herd zeigt in der Mitte mikroskopisch ein oder mehrere Gefässe mit stark verdickten Wandungen; im Herde nackte Achsencylinder, zum Theil geschwollen; zahlreiche Körnchenkugeln. Diese Herde entsprechen der multiplen Sclerose (Charcot, Putzar, Leyden, Schulze, Babinski[1]), Köppen, Hess).

Ausserdem besteht eine acute Myelitis. Verf. meint, dass es sich bei seiner multiplen Sclerose um ein Anfangsstadium handle und stellt folgende Unterschiede gegen acute Myelitis auf:

1) Die Schwellung der Achsencylinder ist in den Herden der acuten Myelitis stärker als in den sclerotischen Herden.

2) Bei der multiplen Sclerose ist stets ein Schwund der Markscheide zu constatiren, dagegen bei acuter Myelitis stets aufgeblasene, stark vergrösserte Markscheiden.

3) Bei der multiplen Sclerose hat die verbreiterte Glia ein körniges trockenes Aussehen und färbt sich nicht besonders intensiv mit Carmin. Dagegen bei acuter Myelitis zeigt die Glia eine glasige, homogene Beschaffenheit und starke Carmintinction.

4) Bei multipler Sclerose besteht fast immer ein deutlicher Zusammenhang mit einem oder mehreren Gefässen; „dagegen gelingt es nicht, einen solchen in den Herden der acuten Myelitis aufzufinden“.

Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aigue diffuse avec double névrite optique. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1889. No. 5. Ref. im Neurol. C.-Bl. 1890. S. 179.

Bei einem 30jährigen Manne trat unter Kopfschmerzen eine Herabsetzung des Sehvermögens, dann eine von unten nach oben aufsteigende Lähmung ein, mit Sensibilitätsstörungen. Weiterhin spastische Erscheinungen. Das Sehvermögen stellte sich zum Theil wieder her. Fünf Monate nach dem Beginn der Erkrankung Tod an Phthisis pulmonum. Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine grosse Anzahl von Rundzellen, von welchen die Verff. bemerken, dass ihr Kern oft doppelt, der Zellenleib leicht granulirt sei. Die Verff. sprechen dieselben als Körnchenzellen an. Diese Zelllen finden sich besonders um die Gefässe herum angehäuft, welche selbst keine Veränderung zeigen.

Auch im Gewebe verstreut finden sich die Zellen. Diese Alterationen sind je nach der Region des Rückenmarks in verschiedener Weise vertheilt. Im oberen Cervicaltheile sind besonders die Hinterstränge und der linke Seitenstrang befallen. Weiter abwärts zeigt sich eine absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn, eine aufsteigende der Goll'schen Stränge. In der Höhe des 8. Halsnerven sieht man in dem rechten Burdach'schen Strange einen sclerotischen Fleck, in dessen Mitte ein Gefäss sich befindet. Verfolgt man dasselbe auf mehreren Schnitten, so

1) Babinski, Arch. de physiol. norm. et path. XV. 1885.



sieht man es von der Peripherie her in querer Richtung in das Mark eintreten und verticale Zweige abgeben. Der Hauptstamm sowohl, wie die Zweige des Gefässes sind mit einem Zellenwall umhüllt; das umgebende Gewebe sclerosirt. Weiter abwärts finden sich unter Anderem auch im Sulcus longit. antes. Gefässe, welche von zahlreichen zelligen Elementen umgeben sind; ebenso auch in der Pia mater.

Ferner wird auch die graue Substanz, sowohl Vorder- wie Hinterhorn, betheiligt. Die meisten Ganglienzellen des Vorderhorns sind normal; einige anscheinend in Degeneration begriffen; einige sind hyalin und auffallend gerundet, andere haben einen glasigen Glanz und sind eckig, noch andere endlich sind granulirt und pigmentirt.

Auf die weitere genauere Schilderung der Vertheilung der Herde kann an dieser Stelle verzichtet werden.

Die Verff. lehnen es ausdrücklich ab, dass ihr Fall Beziehungen zur disseminirten Sclerose habe. „Die Ausdehnung der secundären Degenerationen, die absolute Integrität der Gefässwand, das Erhaltenbleiben des Gefässkalibers scheinen uns genügende Grunde“ u. s. w.

Xavier Francotte, Etudes sur l'anatomie pathologique de la moëlle epinière (Syringomyélie — Sclérose combinée — Myélite aigue). Arch. d. Neurol. 1890. Vol. XIX. No. 56—58. Ref. im Neurol. C.-Bl. 1890. S. 592:

Fall III. betrifft ein 21jähriges Mädchen, welches acut an einer completen Paralyse der unteren Extremitäten mit Incontinentia urinae et alvi erkrankte und nach 23 Tagen starb.

Es fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Organs im oberen Theil des Dorsalmarks myelitische Herde in allen Theilen der weissen Substanz; inmitten der Herde degenerirte Gefässe, verminderte Neuroglia, degenerirte Nervenfasern. In der grauen Substanz Gefässe ebenfalls verändert; Kernvermehrung, Degeneration der Ganglienzellen, auch derjenigen der Clarke'schen Säulen. Nach oben und unten hin nehmen die Veränderungen quantitativ ab. Die Erkrankung der Gefässe bestand vorwiegend in einer perivasculären Anhäufung von „Corps granuleux“, Elementen, welche den früher von Küssner und Brosin sowie Achard und Guinon und auch Gowers beschriebenen gleichen.

J. Hlava, Poliomyelitis acuta disseminata partialiter haemorrhagica (Paralysis Landry). Prag 1891. (Sborníku lékarského. IV. 2.)

Eine 36jährige Frau erkrankte mit Fieber; am nächsten Tage sind die Beine gelähmt, sodann werden die Arme ergriffen. Die Lähmung ist eine schlaffe. Sensibilität intact. Am 4. Tage der Erkrankung Tod.

Bei der Section findet sich eine frische Milzschwellung; Hyperämie der grauen Substanz im Rückenmark und Gehirn. Die mikroskopische Untersuchung der gehärteten Organe ergiebt: Die ganze graue Substanz des Rückenmarks vom Lendentheil bis herauf zur Medulla oblongata, ferner im Pons und in den Vierhügeln ist der Sitz einer disseminirten, z. Theil hämorrhagischen Entzündung. Die Entzündungsherde zeigen eine zellige Infiltration, welche die Grundsubstanz verdeckt, so dass man stellenweise keine Ganglienzellen sieht; manche sind ohne Fortsätze, andere färben sich schlecht, andere sind intact. Sowohl die Central- wie die peripherischen Arterien sind sehr erweitert, mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft, welche man auch,



ebenso wie Leukocyten in den perivasculären Räumen findet. Auch kleine Hämorrhagien bestehen, besonders im Dorsaltheil. In der Medulla oblongata finden sich in der Kerngegend, den Oliven, der Olivenzwischensubstanz kleine Herde; ebenso um den Aquaeductus. Cerebellum, Thalamus opt. etc. sind frei. Die weisse Substanz des Rückenmarks ist fast frei. Nur sieht man zuweilen die perivasculären Räume der von der Peripherie zur grauen Substanz tretenden Gefässe mit Leukocythen erfüllt. Die Pia ist ein wenig zellig infiltrirt.

Analoge Veränderungen sind bei Fällen von primärer acuter Encephalitis vorgefunden und mitgetheilt worden.

Mit Recht macht Wernicke auf die Analogie der im Bereich der Hirnnervenkerne sich abspielenden acut-entzündlichen Processe zur Poliomyelitis aufmerksam (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1884. Bd. II).

Bei der von ihm so bezeichneten Poliencephalitis sup. und infer. finden sich pathologische Veränderungen, welche mit den mitgetheilten Befunden bei Poliomyelitis in eine Reihe zu stellen und offenbar von demselben Wesen sind. Der vasculäre Charakter tritt überall hervor und auch die Steigerung der Intensität des Processes von der perivasculären Zelleninfiltration zur Hämorrhagie ist dieselbe. Hier schliessen sich dann noch Strümpell's Fälle von acuter primärer Encephalitis an. Ich habe gelegentlich des Berichtes über einen von mir beobachteten und untersuchten Fall von Poliencephalitis superior die Angaben zusammengestellt und verweise auf diese Arbeit [1]), um hier der Wiederholung enthoben zu sein. Bei meinem Falle fanden sich mikroskopisch verschiedene Zustände, nämlich: 1. kleinste Blutungen; 2. entzündliche perivasculäre Herde, mit Rundzellen-Infiltration des Gewebes etc.; 3. entzündliche Herde ohne centrales Gefäss. Ausser den herdförmigen fanden sich endlich noch diffuse Veränderungen. Bezüglich der Auffassung des Processes bemerkte ich: „Der Untergang der nervösen Bestandtheile scheint secundär bedingt zu sein. Wenn man die Configuration einer grossen Anzahl von Herden betrachtet, wie ein solcher symmetrisch um ein centrales Gefässherum liegt, wie er rücksichtslos in die Nervenbahnen verschiedener Richtung, zum Theil gleichzeitig in nervöse Provinzen von ganz verschiedener Bedeutung, z. B. Bindearm und mediale Schleife, einbricht, wie er gleichsam aus dem Labyrinth der Nervenfäden ein Loch herausschlägt, so kann man sich gewiss des Eindruckes nicht erwehren, dass es sich um eine von den Gefässen ausgehende Affection handelt" u. s. w. Ich wies dann ferner aus einer Zusammenstellung der Befunde der verschiedenen Autoren nach, dass die graue Substanz keineswegs ausschliesslich ergriffen ist, dass vielmehr auch in die weisse Substanz die Herde übergreifen bez. bei gewissen Fällen von Encephalitis vorwiegend die weisse Substanz betreffen. Auch dies ist also analog

1) Casuistische Mittheilungen. 1. Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen. XVII. 1892.



den Verhältnissen bei der Poliomyelitis und man muss resümiren, dass das Wesen des Processes nicht für die graue Substanz charakteristisch ist.

Nach meiner Arbeit sind noch weitere Mittheilungen über Encephalitis gemacht worden, welche geeignet sind, die hier ausgesprochene Auffassung zu befestigen.

Bücklers (Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhag. Encephalitis. Arch. f. Psych. XXIV. 1892) beschreibt vier Fälle dieser Erkrankung. Neben der starken Füllung der feinsten Gefässe und den Hämorrhagien interessiren besonders die vorgefundenen entzündlichen Veränderungen. Die Gefässwände zeigen reichliche Kernwucherungen. Die Lymphscheiden enthalten reichlich zellige Elemente, Pigmentschollen und körniges Material. In der Hirnrinde eine dichte zellige Infiltration. „Mehrkernige weisse Blutkörperchen kommen nur sporadisch vor und besteht die zellige Infiltration nur aus Zellen mit schönem, grossem, sehr chromatinreichem Kern.“ Die Ganglienzellen haben meist ihre Fortsätze verloren. Bemerkenswerth ist, dass im 4. Falle sich eine Infiltration mit mehrkernigen Leukocythen vorfand. Verf. fasst die einkernigen Zellen als Ausdruck eines mehr chronisch-, die mehrkernigen eines mehr acut-entzündlichen Processes auf. Bei einem Fall bestand Milzschwellung und Roseola, aber kein Typhus.

Bei einem von Koenigsdorf (D. med. Woch. 1892 No. 9) mitgetheilten Falle von Encephalitis bei Influenza fanden sich punktförmige Hämorrhagien, rothe Erweichung etc. Gehärtet (Thalamus opt.): an einzelnen Stellen markante Umscheidungen der Gefässe mit Rundzellen. Keine Bakterien.

VI. Multiple Sklerose.

Ueber die Beziehung der Gefässe zu den Herden bei multipler Sklerose ist viel verhandelt worden. Rindfleisch, Bärwinkel, Ribbert u. A. haben sich für den vasculären Ursprung ausgesprochen; andere Autoren sind anderer Ansicht (wie namentlich Adamkiewicz). Ich führe hier zunächst die Angaben von Ribbert an (Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 90. 1882.):

1. Fall. Die Hirnrinde durchweg frei. „Kein Herd geht aus der weissen Substanz in die graue über, alle schneiden mit der Grenze der letzteren scharf ab.“ Es bestehen jüngere, grauröthliche, weiche und ältere graue Herde. Von den ersteren sagt R.: „Fast in allen Herden liegt ein stark blutgefülltes grösseres Gefäss, welches dieselben central durchsetzt.“

Der Process beginnt mit Veränderungen der Neuroglia (Aufquellung der Fasern, Vergrösserung der Zellen). Neben den Kernen der Neuroglia noch andere kleinere Kerne, besonders in der Umgebung der Gefässe; dies sind Kerne von Leukocyten. Weiterhin vermehren sich die runden



Kerne um die Gefässe. R. vergleicht dies mit der entzündlichen Emigration der Leukocyten. Diese zelligen Elemente dringen dann in das Gewebe ein. In der Neuroglia bilden sich zahlreiche Fibrillen. Weiterhin treten Körnchenzellen auf. Die Glia wird immer fasriger. „Die protoplasmatischen Zellen sind reichlicher geworden und ihre Ausläufer sind oft ausserordentlich lang und verzweigt.“ Sie bilden ein Maschen- oder Filzwerk. Die Nervenfasern gehen unter. Zahlreiche Körnchenzellen. In älteren Fällen sind letztere auch verschwunden.

Ribbert leitet die Körnchenzellen von den weissen Blutkörperchen ab; jedoch beschreibt und zeichnet er sie auch nur mit einem Kerne. Er glaubt, „dass auf dem Wege der Gefässe die entzündungserregende Ursache in dem Centralnervensystem ihre Verbreitung findet.“

R. hat an zwei Stellen theilweise Verstopfung des Lumens einer Arterie durch einen nur aus weissen Blutkörperchen bestehenden Pfropf gefunden (Thrombose).

Greiff[1]) weist die Beziehungen der multiplen Sclerose zu den Gefässen nach. Die Herde entwickeln sich besonders dort im Rückenmark, wo stärkere Gefässe eintreten etc. Er citirt Westphal, welcher auch die Beziehung zu den Gefässen hervorgehoben habe. Greiff schildert einen Fall von multipler glasiger Entartung an der Hirnrinde (bei progressiver Paralyse); die glasigen Stellen liegen gleichfalls um pathol. veränderte Gefässe herum.

Déjérine[2]) sagt: Beim Beginn ihrer Entwicklung findet man an jeder Plaque in der Mitte eine kleine Arterie mit End- und besonders Periarteritis, — auf welche zuerst Vulpian 1871 hingewiesen hat.

Köppen[3]) findet Erhaltensein der Achsencylinder (besonders auf Längsschnitten zu sehen). Wenig Zellen, gelegentlich Körnchenzellen um die Gefässe. Letztere mit verdickten Wandungen versehen, auch dilatirt, besonders stark gefüllt, geschlängelt. Viele Fasern. Neben den Herden auch diffuse Veränderungen. Im zweiten Fall zeigten sich kleine Herde, in deren Centrum ein verändertes Gefäss war.

Ferner sind hier die Arbeiten von Hess und von Buss anzuführen.

K. Hess, Ueber einen Fall von multipler Sclerose des Centralnervensystems. (Arch. f. Psch. XIX. 1888.)

Der Fall zeichnet sich klinisch neben Anderem dadurch aus, dass eine Muskelatrophie im l. Bein bestand. Bezüglich der anatomischen

1) F. Greiff, Ueber diffuse und disseminirte Sklerose des Centralnervensystems und über fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Archiv für Psych. XIV. S. 287. 1883.

2) Déjérine, Etude sur la sclérose en plaques cérébro-spinale à forme de sclérose latérale amyotrophique. Revue de Méd. 1884. p. 193.

3) M. Köppen, Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Archiv für Psych. XVII. 1886.



Untersuchung ist es für unseren Gegenstand von Interesse, dass ausser den distincten Herden noch einzelne diffuse, über grössere Strecken ausgebreitete krankhafte Veränderungen zu sehen waren, worauf übrigens schon Buchwald in seiner Arbeit „Ueber multiple Sclerose etc.", Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. X., hingewiesen hatte, darin bestehend, dass, im Zusammenhang mit den Herden oder ganz von ihnen getrennt, nur das Gliagewebe vermehrt ist. „Vorzugsweise geht diese Wucherung von den Rindenschichteinstrahlungen aus und ist namentlich da, wo die Gefässe eintreten, besonders entwickelt." Die Ganglienzellen erhalten sich in den Herden verhältnissmässig lange; erst bei weit vorgeschrittener Sclerose schrumpfen sie, verlieren ihre feinen Fortsätze" u. s. w. „Bemerkenswerth ist vielleicht, dass bei einigen bereits stark atrophischen Ganglienzellen ein noch gut erhaltener Axencylinder-Fortsatz zu beobachten ist". Die Gefässe sind dilatirt, verdickt u. s. w. „Die adventitielle Lymphscheide ist besonders an den Stellen, an welchen Körnchenzellen in grösserer Menge in der Umgebung liegen, dilatirt und mit diesen und weissen Blutkörperchen angefüllt". Im Pons und in der Med. oblongata findet sich eine ganz diffuse zellige Infiltration. Wie Verf. mit Recht bemerkt, muss man dieselbe mit der Sclerose in Zusammenhang bringen, derart, dass sie der Sclerose vorausgeht, da sie sich in den älteren Herden nicht mehr findet. Verfasser leitet die zellige Infiltration von Gefässveränderungen ab.

O. Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sclerose des Hirns und Rückenmarks. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45. 1889. S. 555.)

Theilt einen Fall eines 50jährigen Eisenbahnstations-Assistenten mit, welcher in drei Schüben erkrankte; zum 1. Mal im Alter von 48 Jahren nach Erkältung; fieberhafte Erkrankung etc., es blieb eine zunehmende Lähmung der Beine zurück. Der 2. Schub erfolgte nach Aloëvergiftung durch 41 Brandt'sche Schweizerpillen; völlige Lähmung der Beine etc. Weiterhin noch ein 3. Schub mit Schüttelfrost und Hämoglobinurie. Bei der Section multiple Degenerationsherde im Gehirn und Rückenmark. In den Rückenmarksherden waren die Achsencylinder untergegangen. Perivasculäre kleinzellige Infiltration. Gefässwandungen verdickt. Bemerkenswerth ist, dass es im Rückenmark zu auf- und absteigender Degeneration gekommen war.

Die zahlreichen kleinen Herde im Gehirn zeigten meist je im Centrum den Querschnitt eines Blutgefässes. Diese Gefässe waren Venen mit verdickter Wandung, in der Blutpigment enthalten war; in ihrer Umgebung zellige Infiltration. Die Herde erschienen im Uebrigen als dichtes Gewebe von feinen Fäserchen mit reichlichen Kernen.

Verf. verweist auf die Fälle von disseminirter Sclerose bei atheromatösen Greisen sowie bei Individuen mit syphilitischer Erkrankung der Gefässe des Centralnervensystems (Demange, Ordonâz, Lewis, Klein u. A.), wo in der Mitte der Herde ein Gefäss sich befand. Bei diesen Fällen jedoch waren es Arterien, in dem Falle des Verf. Venen, — was mir belanglos erscheint.



Bekanntlich besteht aber über die Bedeutung der Gefäss-Alterationen bei multipler Sclerose noch keine Einigkeit. So erklärt sich Uhthoff noch ausdrücklich gegen die Anschauung vom vasculären Ursprung der Herde.

Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.

S. 106. „Im Bereich des Gefässgebietes finden sich oft ausgesprochene pathologische Veränderungen, bestehend theilweise in einer Vermehrung und Erweiterung der feineren Gefässe, theilweise in Veränderungen der Wandungen selbst und sodann in Proliferationsvorgängen in ihrer Umgebung.“ „Ich habe an der Hand der Präparate nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Gefässerkrankung etwa das primäre Moment war.“

Unter den Abbildungen ist eine, welche einen Gefässdurchschnitt von multipler Sclerose (Sehnerv) mit einem Wall von Kernproliferation in seiner Umgebung zeigt (Fig. 12, Taf. VI).

Endlich ist hier noch ein bemerkenswerther Aufsatz von Démange anzuführen. In seiner Arbeit: Contribution à l'étude des Scléroses medullaires d'origine vasculaire (Revue de Médec. 1884. p. 753) führt Demange aus, dass erst seit einigen Jahren die Aufmerksamkeit sich auf die Rückenmarkssclerosen vasculären Ursprungs gerichtet habe. Letulle theilte 1880 einen Fall von Ataxie bei Arteriosclerose mit und warf die Frage auf, ob nicht die allgemeine Arteriosclerose in manchen Fällen tabische Symptome hervorrufen könne. Martin, Adamkiewicz suchten dies weiter durchzuführen. Ferner wurden bei diffusen, bezw. den combinirten Systemerkrankungen ähnlichen Sclerosen endarteriitische und pariarteriitische Veränderungen gefunden (Babesin, Ballet und Minor u. A.), ebenso bei syphilitischen Rückenmarkserkrankungen. Endlich sei auch für die multiple Sclerose der vasculäre Ursprung von Déjérine (1884) hervorgehoben. Es ist mehr als wahrscheinlich, sagte dieser Autor, dass die nicht systematischen Sclerosen des Rückenmarkes alle von vasculärem Ursprung sind. Démange selbst theilt einen Fall einer 75 jährigen Frau mit, dessen klinische Erscheinungen denjenigen der amyotrophischen Lateralsclerose geähnelt hatten. Die anatomische Untersuchung ergab verbreitete Atheromatose der Gefässe. Die mikroskopische Untersuchung (Baraban) ergab durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarkes disseminirte sclerotische Partien. Dieselben sind in der weissen Substanz gelegen und halten sich an die Nähe der grauen Substanz, in welche sie an einigen Stellen hineinragen. Im unteren Theile der Dorsalregion findet sich in dem einen Vorderhorn ein kleiner umschriebener Erweichungsherd, Körnchenzellen und Trümmer der zerstörten motorischen Ganglienzellen enthaltend. Die Grenzen der Herde sind nicht scharf wie bei der Sclérose en plaques, sondern mit kleinen



strahligen Ausläufern versehen („non en plaques mais en taches"). Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen erkennt man in der Mitte jedes kleineren Herdes — welche Verf. als jüngere bezw. erst beginnende auffasst —, ein verändertes arterielles Gefäss. Von diesem aus erstreckt sich der Process in die Maschen der Neuroglia hinein. Neuroglia verdickt, mit zahlreichen Spinnenzellen. Die arteriellen Gefässe erscheinen überhaupt an Zahl vermehrt sowie von ungewöhnlichem Volumen. Das Endothel ist gewuchert, die Wand verdickt und von Kernen infiltrirt, der Lymphraum mit Leukocyten erfüllt. Auch Herde mit altem Blutpigment sind zu finden. Die nervösen Elemente selbst sind wenig verändert.

Nach der Auffassung des Verf. handelt es sich in seinem Falle um eine diffuse Myelitis, ausgehend von der Periarteriitis der Gefässe. Er vergleicht den Fall mit den Beobachtungen von Déjérine und von Ballet und Minor. Er theilt die Sclerosen vasculären Ursprungs ein in:

1) die disseminirte Sclérose en plaques,

2) gewisse diffuse interstitielle Myelitiden, von denen manche auf syphilitische Basis, andere auf die allgemeine Atheromatose der Gefässe zurückzuführen sind.

Bekanntlich bleiben bei der multiplen Sclerose die Axencylinder und auch Ganglienzellen meist verschont und man könnte in diesem Verhalten einen wesentlichen Unterschied gegenüber den vasculären Processen finden; allein dies gilt keineswegs absolut. Babinski[1]) weist darauf hin, dass die Integrität der Axencylinder bei der disseminirten Sclerose keine absolute ist. Charcot habe schon gezeigt, dass im Centrum der Plaques eine gewisse Zahl der Axencylinder zerstört sind. B. zeigt, dass man gelegentlich auch einen gewissen Grad von secundärer Degeneration constatiren könne. Die Ganglienzellen können gleichfalls in manchen Fällen Läsionen darbieten, atrophiren, verschwinden.

In der Plaques sind die Gefässwände merklich verdickt, die Kerne derselben vermehrt, das Lumen verkleinert.

Andererseits möchte ich noch einmal hervorheben — was aus den einzelnen Beschreibungen bereits hervorgeht — dass bei der vaskulären Entzündung gleichfalls das nervöse Gewebe, speciell die Ganglienzellen eine gewisse Widerstandsfähigkeit verrathen.

Bezüglich der Auffassung der histologischen Veränderungen finde ich eine Darstellung bei Hayem[2]), welche mich sehr sympathisch be-

1) Recherches sur l'anatomie patholog. de la sclérose en plaques et étude comparative des diverses variétés de scléroses de la moëlle. Archives de Physiol. norm. et path. 1885. 1. p. 186.

2) Etudes sur la formation du pus dans le tissu cérébral et sur l'encéphalite spontanée subaigue. Arch. de Physiol. norm. et pathol. I. 1868.

rührt. Hayem schildert die Untersuchungsergebnisse bei subacuter Encephalitis. Er findet congestionirte Gefässe, welche von zahlreichen in der Gefässscheide angehäuften Kernen umgeben sind. Dieselben imponirten zuerst als Leukocyten, aber die genauere Untersuchung zeigte, dass es sich um Zellen mit einem oder zwei grossen Kernen handelte, welche nicht die Charaktere der Leukocyten hatten. Hayem meint, dass die Zellen zum grossen Theil aus der Gefässscheide selbst stammen; andere leiten sich von der Proliferation der Elemente der Adventitia her. Bemerkenswerth ist ferner, dass H. beobachtet hat, dass die Nervenfasern in dem Entzündungsherd schnell ihre Markscheide verlieren und dass sich weiter im Verlaufe des Axencylinders einige Fettkörnchen finden; die Ganglienzellen aber sind widerstandsfähiger; selbst in der Mitte des Herdes kann man sie noch intact finden.

Auch an den peripherischen Nerven kommen ähnliche Processe vor.

Bei dem bekannten epochemachenden Falle Eichhorst's[1]) von Neuritis fanden sich sehr bemerkenswerthe Gefässveränderungen an den Nerven. Die Gefässe waren stark dilatirt und mit Blut erfüllt; die Gefässwände verdickt, ihre Kerne sehr vermehrt; in der nächsten Umgebung sah man „eine zahllose Menge lymphoider Zellenelemente angehäuft, welche überallhin dem Laufe der Blutgefässe folgten". Hin und wieder nahm man unter diesen den farblosen Blutkörperchen völlig gleichenden Zellen vereinzelt rothe Blutkörperchen wahr. Ferner Fettkörnchenzellen, besonders in der Peripherie der Zellenlager. Vielfach Hämorrhagien.

Ob es sich um ein- oder mehrkernige Elemente gehandelt habe, ist nicht zu ersehen, auch aus den Abbildungen nicht.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien die bereits im Text erwähnte Abhandlung von C. v. Kahlden: Ueber Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks, Beiträge zur pathol. Anat. etc. von Ziegler, Bd. XIII. 1893, in welcher der Verf. zu einem entgegengesetzten Resultat gelangt wie ich, indem er sich der Charcot'schen Anschauung anschliesst. Die von ihm angeführten Gründe kann ich nicht für stichhaltig ansehen; ich verzichte hier auf eine specielle Würdigung derselben, weil die in Betracht kommenden Dinge in meiner vorstehenden Arbeit genügend besprochen sind. v. K. theilt drei Fälle von Kinderlähmung mit, bei welchen er die interstitiellen Veränderungen relativ gering gefunden hat und er constatirt eine gewisse Aehnlichkeit

1) Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv. Bd. 69. 1877.



mit einem Processe, bei welchem zweifellos zuerst die Ganglienzelle und erst secundär das interstitielle Gewebe verändert wird, nämlich mit der Ganglienzellen-Atrophie noch Amputationen, bei chronischer Poliomyelitis und amyotrophischer Lateralsclerose. Ich muss speciell dies Raisonnement für geradezu den Thatsachen widersprechend erklären. Bemerkenswerth ist nun ein vierter Fall von Kinderlähmung, welchen v. K. am Schlusse seiner Arbeit anführt. Ein $3^1/_2$jähriger Knabe stirbt ca. 5 Monate nach einer Kinderlähmung. Im Lendenmark zeigen sich beide Vorderhörner von je einem hellen Herde eingenommen. Ein solcher besteht aus proliferirtem Gliagewebe mit zahlreichen Gefässen. „Dieselben sind meist ausserordentlich stark mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Ihr perivasculärer Raum ist stark erweitert und meistens ganz dicht vollgepfropft mit Leukocyten, sowohl mit mononucleären wie mit polynucleären. Dazwischen bemerkt man in reichlicher Anzahl ziemlich grosse Körnchenzellen, hier und da finden sich noch rothe Blutkörperchen oder etwas Pigment, doch ist dieser letztere Befund ein sehr vereinzelter". Ganglienzellen sind im Innern des Herdes garnicht mehr nachzuweisen. Die Randpartien der weissen Substanz erscheinen deutlich sclerosirt. Verf. giebt zu, dass hier „entzündliche Erscheinungen in den Vordergrund treten", spricht sich aber nicht näher darüber aus, wie er diesen Fall seinen früheren Ausführungen gegenüber auffasst. Leider giebt er nicht an, wie sich das Rückenmark an denjenigen Stellen verhalten hat, wo der Process weniger heftig aufgetreten ist.

Zu den aufgezählten Fällen von spinaler Kinderlähmung ist nachträglich noch ein Fall hinzuzufügen, welcher neuerdings von Lippmann in der Deutsch. med. Wochenschr. 1893. No. 34 mitgetheilt worden ist (gelegentlich der Discussion über einen von mir gehaltenen Vortrag im Verein für innere Medicin). Der pathologische Befund, seiner Zeit von Carl Friedländer erhoben, lässt sich der Anschauung von dem vasculären Ursprung des Processes einordnen (Näheres s. Original).

Resumé.

Die vorstehende Zusammenstellung soll darthun, dass die von Gefässen ausgehende bezw. sich an Gefässe anschliessende Entzündungsform vielfach beschrieben worden ist, und dass sie sich in sehr verschiedenartiger Ausbreitung und Localisation, sowohl diffus wie herdförmig, sowohl im Rückenmark wie im Gehirn, sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz vorfinden kann. Die Wände der Blut- und Lymphgefässe spielen bei diesem Process eine wesentliche Rolle. Chemotactisch wirkende bezw. die Zellproliferation anregende Stoffe gelangen vom Blut aus durch Filtration und Diffusion dorthin. Die Poliomyelitis ant. stellt einen der möglichen Localisationstypen dar, welcher sich dadurch auszeichnet, dass speciell das Gebiet des Tractus arteriosus

ant. und zwar namentlich dasjenige der Centralarterien betroffen ist. Es besteht demnach eine Verwandschaft des Processes der Poliomyelitis ant. zu demjenigen der centralen Myelitis und der disseminirten Entzündungen. Ich bin jedoch weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass dies für alle Fälle gelten müsse; speciell unter den disseminirten Affectionen sind sicherlich auch solche, welche anders zu beurtheilen sind.

Die Verwandtschaft dieser Processe spricht sich auch in ihrer gemeinsamen Beziehung zur Infection bezw. Intoxication aus. Des infectiösen Charakters der Fälle von Poliomyelitis ant. ist bereits oben gedacht worden. Auf dem X. Internat. med. Congress hat O. Medin Mittheilungen über Epidemien von spinaler Kinderlähmung in Schweden gemacht (Abtheil. VI, 3. Sitzung); er erwähnt hierbei einen Bericht von Cordier (Lyon méd. 1888) über eine solche Epidemie in der Nähe Lyons, sowie eine Angabe Eichhorst's, dass man bemerkt habe, wie zuweilen mehrere Fälle von spinaler Kinderlähmung zur selben Zeit und in derselben Gegend zusammentreffen. Bei der Discussion schlossen sich auch Heubner und Soltmann der Auffassung, dass es sich um einen infectiösen Process handle, an. Auch Leegard hat epidemisches Auftreten in Norwegen gesehen (Ref. Neurol. Cbl. 1890). Seeligmüller hat darauf hingewiesen, dass gelegentlich Geschwister gleichzeitig von der Krankheit befallen werden. Strümpell berichtet über drei Fälle, welche während eines Monats in einem und demselben Dorfe vorkamen (2 betrafen Geschwister), während in einem $^1/_2$ Stunde entfernten Dorfe ein Knabe nach Masern an Encephalitis erkrankte. Mehrfach ist Milzschwellung constatirt worden, so auch in meinem Falle. v. Rokitansky hat einen Fall von Poliomyelitis nach Vergiftung mit Kohlenoxyd mitgetheilt (Wiener med. Presse 1889. No. 52). Poliencephalitis kommt sowohl unter dem Bilde einer acuten Infectionskrakheit, wie als Folge von Intoxicationen vor. Dass andererseits die multiple Sclerose bezw. disseminirte Myelo-Encephalitis in einer Reihe von Fällen als Folgezustand verschiedenartiger Infectionskrankheiten (Keuchhusten, Masern, Pocken, Typhus etc.) beobachtet wurde, ist bekannt. Es ist hier noch an die Arbeit von Roger zu erinnern, welcher durch Streptokokken-Injectionen eine Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Kaninchen erzeugte, wobei ich jedoch weit entfernt bin, die Alterationen, welche Roger erzeugte, als ein Analogon der acuten Poliomyelitis aufzufassen.

Wovon die Bevorzugung dieses oder jenes Gefässgebietes in den einzelnen Fällen abhängt, speciell bei der spinalen Kinderlähmung diejenige der Centralgefässe, ist freilich nicht ersichtlich. Es ist nicht wahrscheinlich, dass es sich um embolische Vorgänge handelt; mehr hätte die Annahme autochthoner Thrombosen für sich, jedoch ist es nicht gelungen, solche nachzuweisen. Das ausgedehnte Befallensein eines



bestimmten und doch nicht einheitlichen Gefässsystems bei der Poliomyelits ant. lässt sich nach meinem Dafürhalten am besten verstehen, wenn man eine besondere Eigenthümlichkeit der betreffenden Gefässwandungen bezw. ein besonderes Verhalten des Gewebsdruckes der betreffenden Gegend annimmt, Bedingungen, von welchen die Diffusion und damit der Uebertritt schädlicher Substanzen in hohem Grade abhängt und welche, wie in physiologischer, so auch in pathologischer Hinsicht eine einflussreiche Rolle spielen dürften.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.—VI.

Fig. 1 und 2 gehören zusammen, so dass Fig. 2 die Fortsetzung von Fig. 1 darstellt. Jede von ihnen ist durch Combination je mehrerer auf einander folgender Serienschnitte gewonnen. Frische Poliomyelitis ant. (1 : 15).

Fig. 3. Frische Poliomyelitis ant. (Hämatoxylin-Carmin-Eosin).

Fig. 4. Frische Poliomyelitis ant. Ein mit einkernigen Zellen bedecktes Gefäss.

Fig. 5. Alte Poliomyelitis ant. Gruppe von zusammengeschobenen Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks.

Fig. 6. Eben dieselbe bei stärkerer Vergrösserung (1 : 240).

Fig. 7. Alte Poliomyelitis ant. Gruppe von zusammengedrängten Ganglienzellen in einem maschigen, von Spinnenzellen erfüllten Geflecht-ähnlichen Gewebe (Dorsalmark, Vorderhorn).

Fig. 8. Alte Poliomyelitis ant. Gefässdurchschnitt, von verdichtetem Gewebe mit geschrumpften Ganglienzellen umgeben.



XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

Bericht über die Schnittserien-Untersuchung eines Falles von spinaler Kinderlähmung.

Als Anhang zu der vorstehenden Abhandlung von Dr. A. Goldscheider über Poliomyelitis.

Von

Dr. **Oscar Kohnstamm.**[1]

Bei der grossen Wichtigkeit einer solchen Untersuchung zur Förderung der Poliomyelitisfrage folgte ich dankbar einer Anregung des Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider, das relative Verhalten der Gefässe und der krankhaften Veränderungen auf Serienschnitten zu durchforschen. —

Die Serien wurden seitens des Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider einer mehrfachen Durchsicht unterzogen und wurde hierbei das nachstehend näher ausgeführte Protokoll festgestellt.

Die Serien wurden nach einer mir von Herrn Dr. Benda empfohlenen noch nicht beschriebenen Modification der Weigert-Obregia'schen Methode hergestellt, die sich mir gut bewährt hat und die ich auf seinen Wunsch hier mittheile. Die Schnitte kommen dabei aus Wasser auf eine mit Gummiglycerin bestrichene Glasplatte. Sobald dieselbe lufttrocken geworden ist, überträgt man sie in absoluten Alkohol, übergiesst sie dann mit Collodium und behandelt nach der bekannten Methode weiter. Gefärbt wurde mit neutralem Carmin von Fritsch, mit Urancarmin und, wenn Doppelfärbung erwünscht war, mit Carmin-Hämatoxylin. —

Der folgenden Beschreibung liegen 3 Serien zu Grunde von 1500—2000 μ Höhe, je eine aus dem Lumbal-, dem Dorsal- und dem Cervicalmark, und eine Controllserie aus einem normalen Halsmark. —

Wir halten es für zweckmässig, bevor wir in die Einzelbeschreibung eintreten, aus den mannigfaltigen Formen krankhaft beeinflusster motorischer Ganglienzellen drei Haupttypen hervorzuheben. Zuerst jene bekannten, ganz kleinen, oft kaum noch sichtbaren, oft glänzend aussehenden kernlosen Klümpchen, geschrumpfte Zellen; dann Zellen, meist von geringerer Grösse als normale motorische Zellen, mit Carmin schlecht gefärbt, mit nur undeutlichem Kern versehen, sich nicht scharf gegen die Umgebung absetzend, undeutlich contourirt; und drittens kleine Gebilde in auffallend grosser Anzahl, von ganz normaler Form mit gut aussehendem Kern und

[1]) Anmerkung. Die mikroskopische Untersuchung wurde in der mikroskopisch-biologischen Abtheilung des physiologischen Instituts ausgeführt, deren Assistenten Herrn Dr. Benda ich für manchen liebenswürdigen Rath verpflichtet bin.



Kernkörperchen, die ganz so imponiren, wie die grossen Zellen bei schwächerer Vergrösserung. Unsere dünn geschnittene Controllserie belehrte uns, dass solche Zellen auch normalerweise in grosser Anzahl vorkommen, und nur ihre überraschende Menge in sichtbar veränderten Regionen giebt uns ein Recht, sie überhaupt für krankhafte Erzeugnisse zu halten. Doch sehen sie, besonders wenn man die lange seit der Erkrankung verflossene Zeit in Betracht zieht, so wohlerhalten aus, dass wir sie für functionirende, aber verkleinerte Zellen ansprechen zu müssen glauben.

In der Vertheilung der Zahl der Ganglienzellen auf beiden Seiten herrscht in unserem Falle eine weitgehende Asymmetrie. Auch in der Betheiligung der einzelnen Gruppen an der Erkrankung ist keine Regel zu erkennen. Jede zeigt auf fast allen Schnitten eine grössere oder kleinere Zahl degenerirter Zellen.

In jedem Schnitte fallen einige erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen auf. Man sieht kaum solche, die einen normalen Eindruck machen. Die Centralarterien, die in das Vorderhorn umbiegen, haben schon im Sulcus anterior eine verstärkte Adventitia.

Lumbalmark. 3. Segment.

Makroskopisch: Die rechte Querschnittshälfte ist schmäler als die linke. Das rechte Horn ist sehr verkleinert. In der vorderen äusseren Ecke diffuser Uebergang der grauen Substanz in die weisse.

Rechtes Horn.

In der vorderen äusseren Ecke stark verdichtetes, mit Carmin intensiv gefärbtes Gewebe. Der bedeutende Gefässreichthum springt in die Augen. Die Gefässe haben colossal verdickte Wandungen. An der inneren Grenze der verdichteten Partie lässt sich ein Gefäss verfolgen, von dessen Wandungen concentrisches geschichtetes Gewebe allmählich in den Verdichtungsherd übergeht. Die grossen motorischen Zellen sind fast ausgestorben. In allen Gruppen findet man Zellen in jedem Stadium der Entartung. Hier und da tauchen in der sonst zerstörten Gruppe vollkommen erhaltene Zellen auf. Die innere Gruppe ist über eine ziemliche Strecke hin gut erhalten: Unter der Menge der veränderten befinden sich verhältnissmässig viele gesund aussehende Zellen.

Linkes Horn.

Man findet über alle Gruppen zerstreut degenerirte Zellen. In der lateralen Gruppe sieht man in Schnitt Nr. 6 normale und erkrankte Zellen gemischt. In Schnitt Nr. 13 nach allmählichem Uebergang eine ganz normale Gruppe. — In den Schnitten 60—65 sieht man von der Peripherie ein starkes längs getroffenes Gefäss durch den Seitenstrang in die lateralen Theile des Vorderhornes eintreten. Die Zellen sehen gut aus. In 66 treten die Endverästelungen des Gefässes auf. Der Ausbreitung entsprechend fehlen die Ganglienzellen. Man sieht nur einige geschrumpfte. In ganz geringer Entfernung davon, mehr nach innen, sind normale Zellen der lateralen Gruppen vorhanden. Auf 69 ist das Verhältniss noch ausgeprägter. Besonders fällt die Verdichtung der Neuroglia im äussersten Theil der lateralen Gruppe auf. Auf 70 erscheinen an der Stelle des Herdes 2 grosse normale Ganglienzellen. Auf 72 beschränkt sich der Herd auf die untere äussere Ecke der lateralen Gruppe. Um den Gefässquerschnitt herum liegt ein Kranz von neun geschrumpften Zellen. Auf 75 sieht das Zwischengewebe an derselben Stelle wieder normal aus, enthält aber noch degenerirte Zellen. In den nächsten Schnitten ist die Stelle vollkommen normal, mit gesund aussehenden Ganglienzellen.

Innere Gruppe. Auf den ersten Schnitten sieht man in der vorderen inneren Ecke vorwiegend kleine, aber wohl erhaltene Ganglienzellen, nur wenige grosse am inneren Rande. In 19 tritt ein starkes Gefäss, anscheinend eine Centralarterie mit verdickten Wänden auf. In 22 verzweigt es sich. In 24 durchziehen reichliche



Aestchen des Gefässes nach allen Richtungen die vordere innere Ecke, das Gewebe erscheint verdichtet mit einer grossen Menge runder Neurogliazellen, grosser Deiters'schen Spinnenzellen, nur wenigen klümpchenartigen Gebilden, die als degenerirte Ganglienzellen aufgefasst werden müssen. In 27 treten in grosser Zahl kleine, blass gefärbte, undeutlich contourirte Ganglienzellen auf, die von dem verdichteten feinkörnigen Gewebe schwer abzugrenzen sind. Grosse Zellen fehlen in den nächsten Schnitten. In 57 besteht noch ein kleiner Verdichtungsherd, der nicht bis an den Rand heranreicht mit dem Durchschnitt eines verdickten Gefässes und verdichteter Neuroglia. In 60 treten viele wohlerhaltene verkleinerte Zellen auf. In 90 ist die Stelle wieder von einer ganz normalen Zellgruppe erfüllt. Mehr seitswärts sieht man in 91 und den folgenden Schnitten um ein verdicktes Gefäss herum degenerirte Zellen. Noch weiter lateralwärts ein Convolut zusammengedrängter verkleinerter Zellen.

Fig. 8 (Taf. VI) veranschaulicht eine der so häufig anzutreffenden Stellen, nämlich einen Gefässdurchschnitt, welcher von verdichtetem Gewebe mit geschrumpften Ganglienzellen umgeben ist, während unweit sich wieder normale Ganglienzellen vorfinden.

Dorsalmark. 5. Segment.

Makroskopisch: Zwischen beiden Querschnittshälften besteht kein merklicher Grössenunterschied. Das rechte Vorderhorn hat normale Contouren und normale Färbung. Das rechte ist stark verbreitert, nur die an die vordere Kommissur anstossende Partie zeigt normale Färbung, das ausserhalb gelegene sieht hell, rareficirt aus. In der lateralen Begrenzung ist der normale Contour verwischt, indem eine dem Seitenhorn entsprechende Spitze nicht zu sehen ist, vielmehr etwas nach vorn von der Stelle, wo es sich befinden sollte, eine gleichmässige Ausbauchung beginnt, die den Winkel zwischen Seitenhorn und vorderer lateraler Ecke ausfüllt. Der Uebergang in den Seitenstrang ist etwas diffus. So kommt die Verbreiterung zu Stande.

Rechtes Horn. Das mittlere Feld des Hornes ist von rareficirtem Gewebe gebildet, in dem ausserordentlich viele kleine (verkleinerte?) Ganglienzellen auffallen. Die hellen Lücken sind von feinen Fibrillen durchzogen. Die grössten Lücken (wahrscheinlich durch die Härtung vergrössert) befinden sich um die Gefässquerschnitte. In der äusseren Ecke des Seitenhornes gehen die verdickten Wandungen der Gefässlängs- und Querschnitte in sclerotische Gewebe mit vielen Spinnenzellen über. In 12 erstaunt man inmitten einer besonders rareficirten Partie über eine Anzahl zusammengelegener, gut erhaltener Ganglienzellen.

In 15 erscheint an der Peripherie des Seitenhornes noch im Seitenstrang gelegen ein Gefäss, das in den folgenden Schnitten an Querschnitt zunimmt und sich immer näher an das Horn herandrängt. In 25 liegt das Gefäss innerhalb der grauen Substanz und hat einen Kranz sclerotischen Gewebes um sich. Nach hinten von dem Gefäss zieht sich an der Grenze des Seitenhornes gegen den Seitenstrang eine reichliche Gruppe dicht zusammengedrängter Ganglienzellen hin, von denen die vordersten schon im Gebiete der weissen Substanz liegen, die hinteren in einem Convolut vereinigt sind, zusammengehalten und umgeben von einem eigenthümlich durchbrochenen rareficirten Gewebe, das zum Vergleich mit einem Korbgeflecht, dessen Knoten den Zellen entsprechen würden, herausfordert. In den nächsten Schnitten ist das beschriebene Paket nicht mehr zu sehen; aber in 39 taucht dasselbe Bild wieder auf, die Zellen alle wohl erhalten, vielleicht etwas verkleinert. In dieser Höhe tritt gerade das Gefäss, dessen Lauf wir bisher entgegen gegangen sind, horizontal in die graue Substanz ein oder vielmehr aus derselben heraus. Von der Einmündungsstelle strahlt ein vollkommen fibröses Gewebe aus, mit einem Netz von Spinnenzellen. Dieses Bild scheint es unmittelbar anschaulich zu machen, wie durch die mit dem Gefässe anschwellende Sclerose die Ganglienzellen — als offenbar



widerstandsfähigste Elemente — unter Schwund des Zwischengewebes zusammengedrängt wurden. In 44 ist die Gegend wieder ganz normal. Von dem Gefäss ist nichts mehr zu sehen.

In 69 zieht in der Mitte des Vorderhornes ein Gefässast durch eine Verdichtungszone mit Spinnenzellen, ohne Ganglienzellen, während an derselben Stelle in den ein wenig tiefer gelegenen Schnitten wohlerhaltene Exemplare sich finden. Auf 71 ist das Gefäss an einer Stelle durch einen quer darüber ziehenden fibrillären Strang eingeschnürt.

Linkes Horn. In den ersten Schnitten rückt ein länglicher Gefässdurchschnitt mit verdickten Wandungen aus dem Seitenstrang an das Vorderhorn heran. In 6 tritt ein Hauptzweig desselben in das Vorderhorn ein. In seiner Umgebung auffallend viele verkleinerte Zellen. Das Gewebe färbt sich stark mit Carmin. Im Uebrigen sind die Zellen des Vorderhornes gut erhalten. In 9 zieht sich das Gefäss nach der vorderen Commissur hin. — Ein von diesem Gefäss noch im Seitenstrang abgezweigter Querschnitt rückt in der Richtung nach dem Seitenhorn hin, an dessen vorderer Grenze in 27 drei Gefässquerschnitte daraus hervorgegangen sind. Auf 30—33 sind dieselben ins Seitenhorn eingetreten. Die Gefässe sind umfasst von verdichtetem Gewebe mit Spinnenzellen. Zwischen diesen Verdichtungszonen findet man eine Anzahl grosser Ganglienzellen. Während in den vorhergehenden Schnitten das Seitenhorn völlig mit Ganglienzellen erfüllt war, findet man nun hier, wie aus denselben herausgeschlagen, die drei erweiterten und verdickten Gefässe mit verdichteter Umgebung. Auf 34 ist namentlich das hinterste Gefäss von einem Gürtel verdichteter Neuroglia mit einer grossen Anzahl von Spinnenzellen umgeben. Ausserhalb dieses Gürtels stösst man sofort auf wohl erhaltene Ganglienzellen. Innerhalb derselben liegen einige, die sehr verkleinert aussehen. Auf 42 haben die vorderen Gefässquerschnitte einen enormen Verdichtungsgürtel mit vielen Spinnenzellen; derselbe ragt nach innen in das Seitenhorn, nach aussen in den Vorderstrang, woselbst auf eine gewisse Entfernung hin die Septa höherer und niederer Ordnung zwischen den Sonnenbildchen verdickt erscheinen. Auf 45—48 sieht man eine ganz diffuse Sclerose des Seitenhornes. Fast im ganzen Seitenhorn sind reichlich Spinnenzellen ausgestreut, jedoch sind auch zahlreiche Ganglienzellen zu sehen, zum Theil grosse, vorzugsweise kleine. Letztere sind zum Theil sehr undeutlich von der Umgebung abgegrenzt. In 48 fallen noch vermehrte Neurogliazellen und zahlreiche Spinnenzellen auf, aber auch viele grosse Ganglienzellen. Weiterhin (54) vermehrt sich die Zahl der Ganglienzellen; die Gefässwände sind noch sehr verdickt, besonders die Adventitia; in der sie umgebenden Verdichtungszone mehrere ausserordentlich kleine, eben noch zu entdeckende Ganglienzellen. Gegen 60 hin erfüllt sich das Seitenhorn mit einer grossen Anzahl stattlicher Ganglienzellen, dieselben liegen in einem, von zahlreichen Lücken durchsetzten Gewebe, welches wieder den Eindruck eines Korbgeflechtes macht, es ist von einer grossen Menge feiner Fibrillen durchsetzt, die sich über die hellen Lücken hinüber spannen und weist viele Spinnenzellen auf. Die Fortsätze derselben legen sich vielfach dicht an die verdickte Adventitia der Gefässe an. In den folgenden Schnitten, zumal von 70 ab, macht das Gewebe, abgesehen von der Kleinheit der Ganglienzellen einen ganz normalen Eindruck. — 1 mm tiefer im Verbreiterungsgebiet der bis jetzt verfolgten Gefässe zeigt das Gewebe noch deutliche Rareficirung, etwas weiter unten ist der Herd vollkommen zum Abschluss gelangt. —

Cervicalmark. 7. Segment.

Makroskopisch: Im rechten Horn am Fusse des Hinterhornes besteht am Anfang der Serie ein Herd schwerer Zerstörung. Das Gewebe ist in vielen Schnitten ganz herausgefallen. Das Horn ist gegenüber dem anderen stark vergrössert.



Rechtes Horn. An der Grenze von Vorder- und Hinterhorn ist ein gewaltiger Herd. Das Gewebe ist hochgradig rareficirt und enthält sehr viele kleine Ganglienzellen, degenerirte und auch völlig erhaltene. In Schnitt 12 erscheint ein pigmentirter Fleck, eine apoplektische Cyste mit vermehrter Neuroglia. In der Umgebung ein paar blasse und geschrumpfte Ganglienzellen. Bald darauf schliesst sich der Herd. Jetzt fallen eine grosse Zahl von Gefässen mit kolossal verdickten Wandungen auf. Um die Querschnitte legt sich concentrisch geschichtetes, stark gefärbtes, kernreiches Gewebe herum. Es enthält grosse Spinnenzellen, die theilweise zu den Gefässen das oben beschriebene Verhalten zeigen. —

Vordere innere Gruppe. In 6 u. f. erscheint etwas seitwärts von der Gruppe ein gewundenes Gefäss im langen Schrägschnitt mit sehr verdickten Wandungen und Sclerose der Umgebung. In den folgenden Schnitten treten in demselben Bereich ganz analoge umschriebene Herde auf. —

Linkes Horn. Die innere Gruppe enthält wesentlich gut erhaltene, aber auch viele verkleinerte und geschrumpfte Zellen, Ein erweitertes Gefäss dringt vom Sulcus anterior nach unten und aussen. Jeder folgende Schnitt trifft es mehr nach aussen gelegen. Es ist stets von rareficirtem Gewebe begleitet. In der Umgebung desselben sieht man viele geschrumpfte Ganglienzellen (1—18). In 20 vermehrt sich die Zahl der degenerirten Zellen in der vorderen inneren Ecke. Zugleich treten darin feine Gefässästchen mit scharf contourirter Wandung auf. In 26—28, da, wo die vordere Commissur ausstrahlt, wird das Gewebe immer lichter, von zahlreichen aufgesplitterten Gefässästchen durchbrochen. In 32 sieht man eine Lücke, in die ein Gefäss ausläuft. In der Umgebung ist das Gewebe verdichtet. Auf 30 dringt in die wohl erhaltene vordere innere Ecke ein erweitertes Gefäss ein. Es liegt in einer Verdichtungszone mit Spinnenzellen. An dieser Stelle haben in 32 zwei dicke Gefässquerschnitte die Zellen vollkommen zum Verschwinden gebracht. In 33 beginnt das Gewebe wieder die normale tiefere Färbung anzunehmen. In 40 sieht das Fasernetz der vorderen inneren Ecke vollkommen normal aus, Zellen fehlen noch. In 43 tauchen sie zuerst wieder auf. In 44 imponirt noch ein Paket stark glänzender geschrumpfter Ganglienzellen. Auf 48 hat sich eine ziemlich normal vordere innere Gruppe wieder hergestellt. —

Unter der grösseren Zahl von Herden, die wir in unseren ganz zufällig herausgegriffenen 3 Stücken beobachtet haben, wurden 4 von beträchtlicher Tiefe verfolgt, deren Abhängigkeit von dem hindurchziehenden Gefäss ganz unzweideutig erschlossen werden konnte.

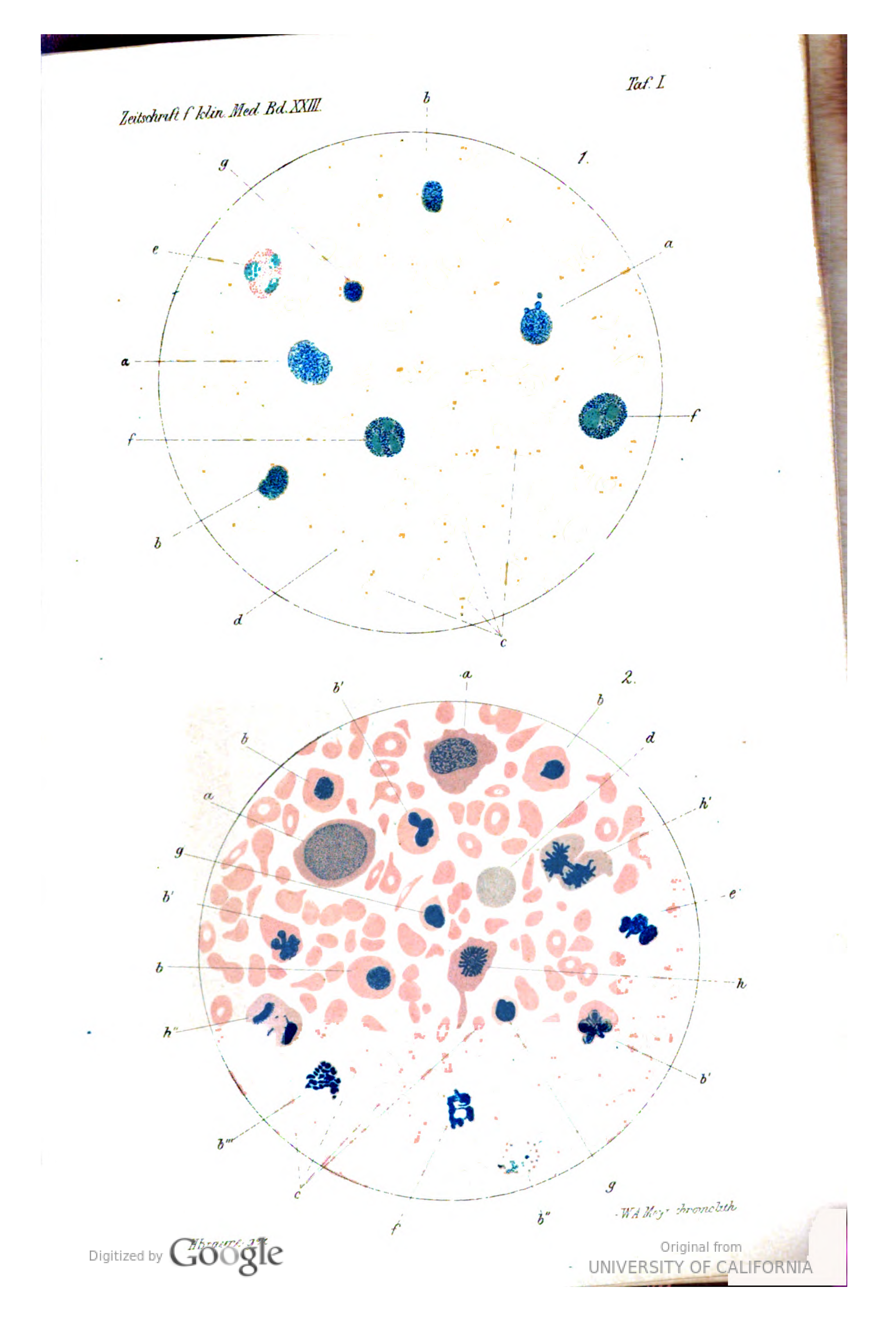
Von besonderem Interesse ist der grosse Herd im rechten Cervicalmark an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, in einer Gegend, in der gar keine motorische Zellgruppe vorhanden, wohl aber nach Kadyi's Injectionen die Ausbreitung der Centralarterie zu suchen ist. Wenn dieser Befund schon auf die Unabhängigkeit des Krankheitsherdes von dem Sitz der motorischen Zellen hinweist, spricht das häufige Vorkommen wohlerhaltener Ganglienzellen bei schweren interstitiellen Veränderungen geradezu für eine grössere Widerstandsfähigkeit dieser Elemente. —

Nirgends zeigte sich eine Begrenzung der Affection auf eine einzelne Gruppe, sodass die anderen ganz unbetheiligt gewesen wären. Und gerade im Lendenmark, wo linkseitig die innere Gruppe immerhin vorzugsweise betroffen war, wie Déjérine beschrieben hat, zeigte sich die entsprechende rechte Partie inmitten der totalen Verwüstung der ganzen rechten Säule allein einigermassen erhalten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

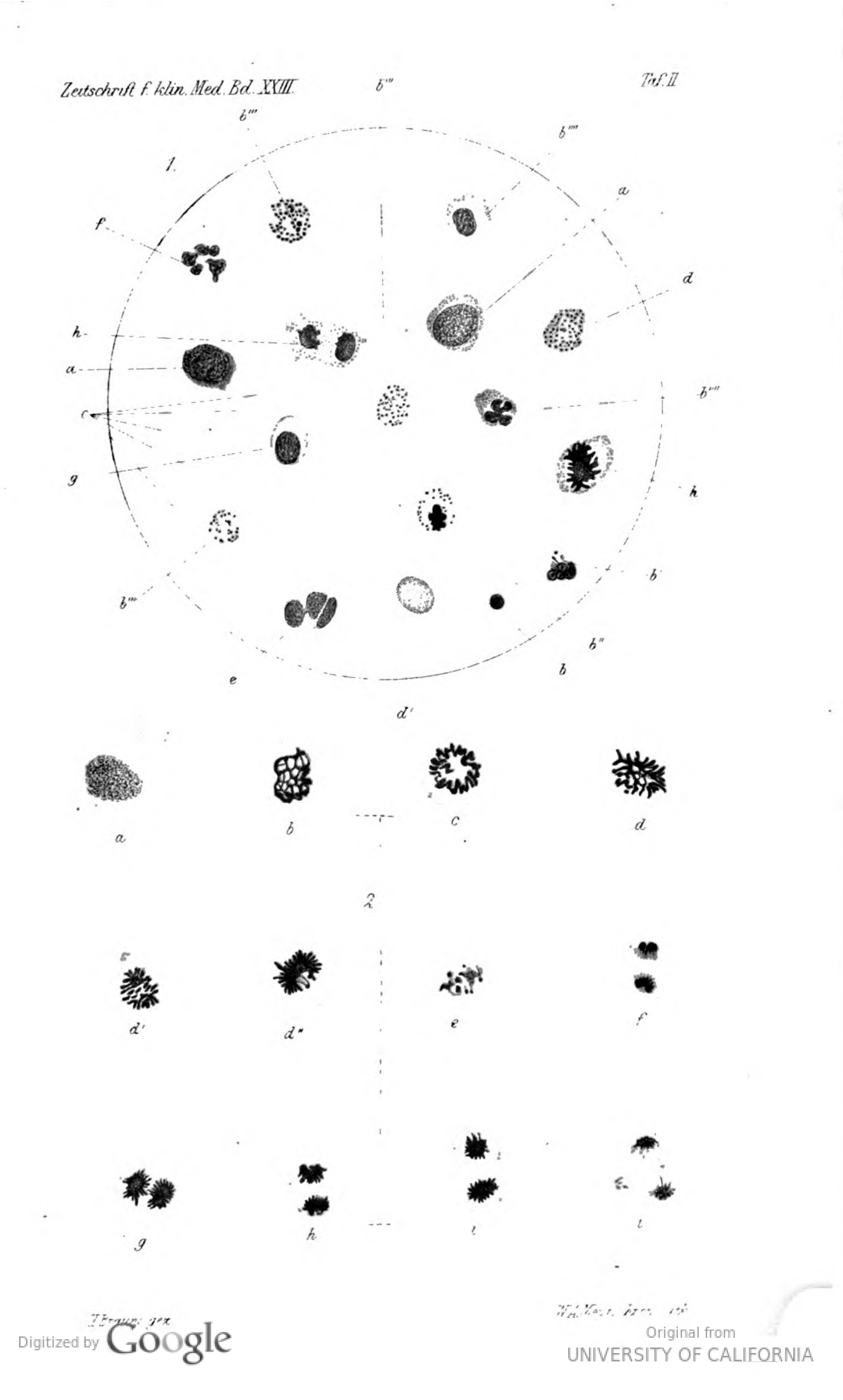


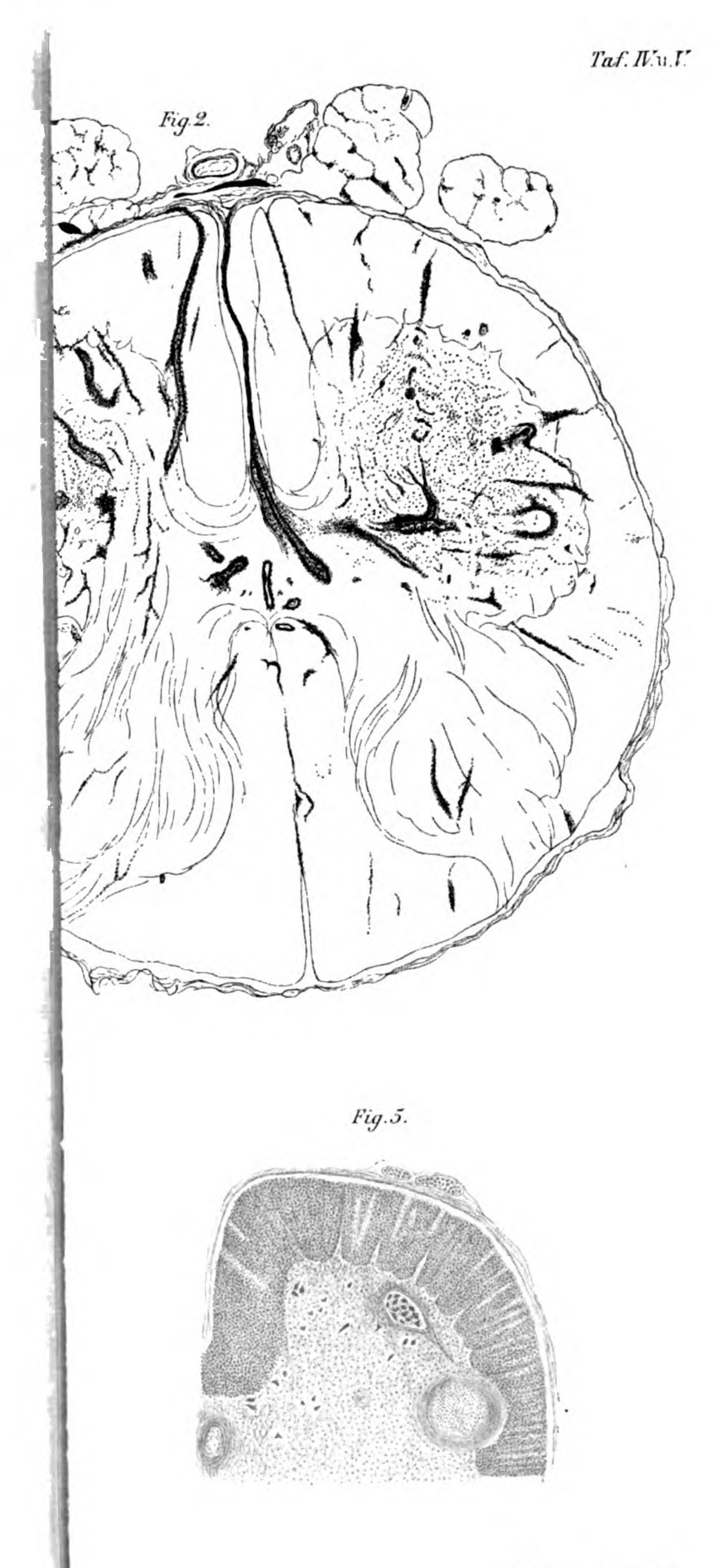

Digitized by Google


1.
a
b
c
d
e
f
g
2.
a
b
b'
b''
b'''
c
d
e
f
g
h
h'
h''
W.A. Meyn chromolith






1.
b'''
a
b''''
f
d
h
a
c
g
h
b'
b'''
b''
b
e
d'
a
b
c
d
2.
d'
d''
e
f
g
h
i
i



W. A. Meyn chromolith.

Fig. 7.



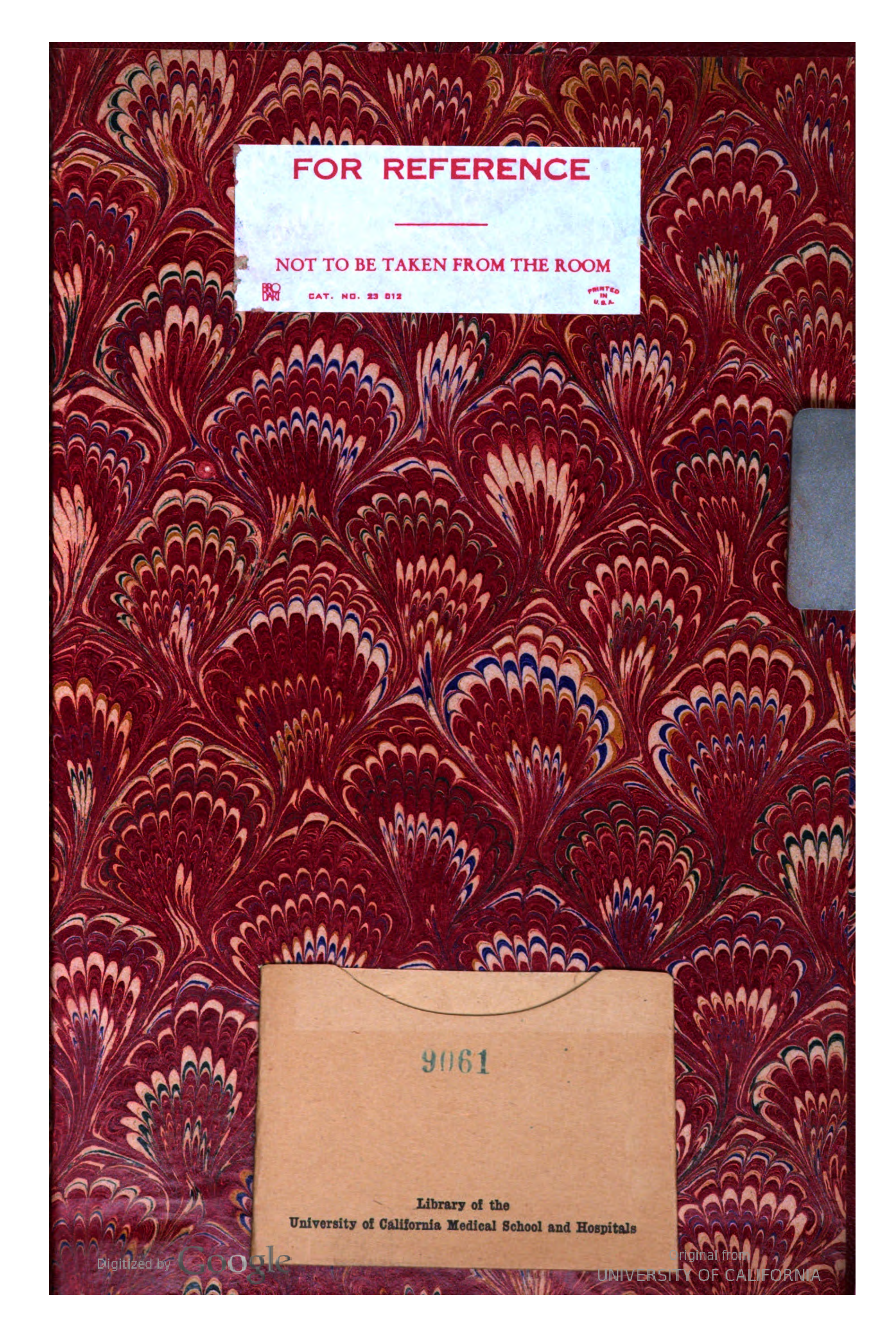
Fig. 8.



P. Guenther fec. W. A. Meyn lith.






FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9061
Library of the
University of California Medical School and Hospitals

